

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° _____

700

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean ROBIN

Né le 28 Août 1909, à SAINT-GENGOUX-LE-NATIONAL (Saône-et-Loire)

LE CANCER
DE
L'AMPOULE DE VATER

Président : M. CARNOT, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean ROBIN

Né le 28 Août 1909, à SAINT-GENGOUX-LE-NATIONAL (Saône-et-Loire)

LE CANCER
DE
L'AMPOULE DE VATER

Président : M. CARNOT, professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique

Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT
 H. CLAUDE
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL
 COUVELAIRE
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 VILLET.
 BEZANCON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 CROUZON
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANCON (J.). .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FUNCK-
 ERENTANO ... Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophtalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

AGGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale	
AUBERTIN		
FRULE		
CPABROL		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR		
VALLERY-		
RADOT		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCC		
CADENAT		
GATELLIER ...		
MOURE		
QUENU		
VELTER		
ECALLE	} Clinique obstétricale	
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE EMILE

A MA SŒUR ET A MES FRERES LOUIS ET ANDRE

A MES BELLES-SŒURS ET A MON BEAU-FRERE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT
Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

En reconnaissance de l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.

A MON MAITRE MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY
Médecin de l'Hôpital Bichat

Qui a bien voulu m'inspirer cette thèse
et en guider l'exécution avec une bien-
veillance qui m'a profondément touché.

En hommage de bien vive reconnais-
sance.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SENEQUE
Chirurgien des Hôpitaux

Qui a bien voulu m'encourager dans
ce travail.

En témoignage de ma respectueuse
gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT
MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SENEQUE
MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COSTE
MONSIEUR LE DOCTEUR MARCHAL
MONSIEUR LE DOCTEUR RACHET
MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUEZY
MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY

LE CANCER DE L'AMPOULE DE VATER

INTRODUCTION

Le cancer de l'Ampoule de Vater qui, il y a quelques années seulement, était considéré comme une affection dont le diagnostic clinique était impossible, est devenu maintenant, grâce aux examens de laboratoire, une lésion que l'on peut reconnaître cliniquement, le plus souvent. C'est ainsi que, au cours de l'année 1937, dans le service de notre Maître, le Docteur FAROY, nous avons observé deux cas de cancer vatérien que nous avons pu diagnostiquer grâce aux résultats du tubage duodéal.

Ce sont ces deux observations qui, jointes à une troisième que notre Maître, M. le Professeur Agrégé SÉNÈQUE a bien voulu nous communiquer, nous ont donné l'idée d'écrire notre thèse sur le cancer de l'Ampoule de Vater.

Ayant parcouru les observations publiées dans la littérature française, nous nous proposons d'étudier, après un bref rappel de l'histoire et de quelques généralités :

- 1° L'anatomie et l'histologie de la région vatérienne ;
- 2° L'anatomie pathologique de l'ampullome vatérien ;
- 3° Les diverses formes cliniques.

Nous verrons que, si dans l'immense majorité des cas, il se traduit par un ictère chronique par rétention, intermittent ou continu ; il peut, cependant, revêtir trois autres aspects cliniques : simulant d'une façon absolue un calcul du cholédoque, comme dans le cas de M. FIESSINGER ; ou bien se manifestant d'emblée par des signes d'angiocholite, comme

dans l'observation de MM. BLOCH, CAROLI et LAFFITE ; ou bien encore, se traduisant uniquement par un melaena abondant et répété.

4° Les examens de laboratoire, susceptibles de fournir des éléments utiles au diagnostic. Nous insisterons surtout sur l'examen des selles et sur le tubage duodénal.

5° Les renseignements que l'on peut tirer parfois de l'examen radiologique du duodénum et de l'angiocholégaphie.

6° Le diagnostic.

7° Le traitement.

8° Nous terminerons par la publication de nos trois observations personnelles et de quelques autres empruntées à la littérature française.

Qu'il nous soit permis ici, de remercier M. le Docteur FAROY, de son précieux enseignement et des conseils qu'il nous a prodigués pendant l'élaboration de ce travail.

Nous adressons également nos remerciements à M. le Professeur Agrégé SÉNÈQUE qui a bien voulu nous communiquer une de ses observations personnelles et nous autoriser à la publier.

HISTORIQUE

La première observation de cancer de l'Ampoule de Vater, que nous trouvons dans la littérature française est celle de FERÉOL (1859).

Plus tard, AVEZOU en 1875, MORAX et PILLIET en 1889, apportent de nouveaux cas.

En 1890, BUSSON, dans sa thèse, analysant les observations publiées antérieurement, fait une première étude d'ensemble sur le cancer vatérien, et conclut que cette affection a la même symptomatologie que le cancer de la tête du pancréas.

En 1896, DURAND-FARDEL, HANOT, RENDU rapportent de nouvelles observations et insistent sur l'intermittence de l'ictère.

LETULLE et NATTAN-LARRIER en 1898, précisent l'anatomie et l'histologie de la région vatérienne.

DOMINICI en 1899, CORNIL et CHEVASSU en 1903. relatent à leur tour deux cas d'ampullome vatérien.

En 1906, LETULLE et VERLIAC, puis MM. CARNOT et HARVIER publient les deux premiers cas de cancer wirsungien.

La même année, LETULLE dans la *Presse Médicale*, fait une étude complète de l'anatomie pathologique, et montre que le cancer de l'Ampoule de Vater peut revêtir trois types histologiques :

- un type intestinal,
- un type cholédocien,
- un type wirsungien.

En 1906 également, CHAMBRAS reprend la question dans son ensemble, et arrive à la conclusion clinique suivante :

« Il (le cancer vatérien) est très difficile à caractériser cliniquement. Il faut insister surtout sur l'intermittence de l'ic-

tère, la diarrhée rebelle, les phénomènes de dyspepsie pancréatique et, en cas de doute, avoir recours à la laparotomie. »

En janvier 1907, SOUQUES et AYNAUD observent deux cas de cancer cholédocien. Quelques mois plus tard, AYNAUD dans un très intéressant article de la *Gazette des Hôpitaux*, résume les principaux symptômes de la maladie et signale l'intérêt qu'il y aurait à rechercher les hémorragies intestinales occultes.

En 1909, COTTE décrit une technique d'opération radicale.

RIMBAUD et ANGLADA, LE NOIR et COURCOUX en 1909 ; CUNÉO en 1910 ; CADE en 1912 ; ROGER et LAPEYRE en 1913, DOUQ et Van BEVER en 1914, publient de nouvelles observations. CADE montre l'importance du melaena occulte et insiste sur la valeur diagnostique de ce symptôme.

En 1921, MM. CARNOT et LIBERT pratiquent, pour la première fois au cours du cancer vatérien, le tubage duodénal.

Ils peuvent grâce à cet examen, poser un diagnostic certain chez leur malade.

En 1923, M. HARTMANN, dans son livre sur « La chirurgie des voies biliaires », consacre un long chapitre au cancer de l'Ampoule de Vater.

Il passe rapidement en revue les caractères anatomo-pathologiques et les signes cliniques, pour s'attacher surtout à la question du traitement.

En 1924, MM. CHIRAY, BENDA et MILOCHEVITCH, rapportent un cas qu'ils ont pu diagnostiquer grâce aux résultats du tubage duodénal.

M. CARNOT en 1928, dans le *Paris Médical*, consacre un long article à « l'ampullome vatérien » et montre que celui-ci peut se présenter sous deux grandes formes :

- une forme à ictère intermittent,
- une forme à ictère continu.

M. FIESSINGER en 1932, à la suite d'une observation tout à fait particulière, décrit « la forme pseudo-lithiasique ».

En 1936, MM. BLOCH, CAROLI et LAFFITE, individualisent une nouvelle forme clinique : « le cancer duodéno-vatérien à forme d'angiocholite d'emblée ».

En décembre 1937, MM. BRULE, HILLEMAND et HERRENSCHMIDT, publient deux nouveaux cas dont le diagnostic a été posé cliniquement.

En janvier 1938, M. LOEPER fait dans le *Progrès Médical*, une étude détaillée des « Cancers douloureux de l'Ampoule de Vater ».

GENERALITES

Le cancer de l'Ampoule de Vater est une affection rare, puisque de 1859 à nos jours, nous n'en relevons que 51 observations dans la littérature française.

Il se rencontre exclusivement chez l'adulte et les 51 cas que nous avons étudiés, se répartissent ainsi :

— de 30 à 40 ans =	4
— de 40 à 50 ans =	13
— de 50 à 60 ans =	12
— de 60 à 70 ans =	14
— de 70 à 80 ans =	7
au-dessus de 80 ans =	1

Nous voyons donc qu'il est très rare avant 40 ans et après 70 ans, et qu'il présente un maximum de fréquence entre 50 et 70 ans.

Tandis que CHAMBRAS, POLLET et JOSSE le considèrent comme plus fréquent chez l'homme, VARANGOT croit, au contraire, qu'il se rencontre surtout chez la femme.

En réalité, il est d'une fréquence à peu près égale dans les deux sexes, puisque nous avons trouvé 24 cas chez la femme et 27 chez l'homme.

Tous les auteurs sont d'accord pour insister sur la rareté de la lithiase biliaire chez les malades atteints de cancer vatérien. Il est, en effet, classique d'opposer le cancer des voies biliaires extra-hépatiques où l'on trouve d'une façon constante la lithiase, au cancer de l'Ampoule de Vater où cette dernière fait presque toujours défaut. Nous ne la retrouvons que dans 4 observations (celles de LETULLE et VERLIAC, de CORNIL et CHEVASSU, et les observations n° 4 et n° 6 de HARTMANN). Chez un malade (n° 6) de HARTMANN, le cancer

coexistait avec un gros calcul du cholédoque et plusieurs petits.

Le même chirurgien a trouvé dans le canal cholédoque d'un autre malade, 4 petits calculs. LETULLE et VERLIAC, CORNIL et CHEVASSU ont signalé la présence d'un petit calcul et de graviers dans la vésicule biliaire.

D'autre part, on ne trouve, le plus souvent, dans l'histoire des malades, aucun antécédent pathologique intéressant ; cependant dans 7 cas, on a observé au cours des années qui ont précédé le début de la maladie, des crises de coliques hépatiques ou un ictère passager. C'est ainsi que les malades de CADE, CARNOT et LIBERT, VARANGOT (Observation n° 2), HARTMANN (Observation n° 1), BOLGERT, ont eu une jaunisse dix ou vingt ans avant les premières manifestations de leur cancer vatérien. Celui de THIROLOIX qui était âgé de 46 ans a fait un premier ictère à 26 ans et un deuxième à 35 ans. FIESSINGER rapporte le cas d'une femme qui, 18 ans auparavant, a présenté manifestement une crise de colique hépatique.

On a voulu incriminer, autrefois, diverses affections : fièvre typhoïde, alcoolisme, syphilis, qui à notre avis ne jouent aucun rôle dans l'étiologie de l'ampullome vatérien. En effet, nous ne relevons la fièvre typhoïde que dans trois observations [(une des nôtres et celles de LE NOIR et COURCOUX et de VARANGOT (Observation n° 2)] et l'alcoolisme n'est signalé que par ROUSLACROIX, ROGER-LAPEYRE.

Quant à la syphilis, elle n'existait que dans les cas de : ROUSLACROIX, ROGER-LAPEYRE, VARANGOT (Observation n° 2).

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE ET HISTOLOGIE DE L'AMPOULE DE VATER

ANATOMIE

Avant d'entreprendre l'étude de l'anatomie pathologique, il importe que nous rappelions brièvement l'anatomie et l'histologie de l'Ampoule de Vater.

L'abouchement du canal cholédoque et du canal de Wirsung dans la cavité duodénale, constitue la grande caroncule ou caroncula major de Santorini.

Cette grande caroncule est située sur la face interne de la partie moyenne de la deuxième portion du duodénum, près de sa face postérieure. Elle est à une distance de 8 à 12 centimètres du pylore. Elle forme une saillie conique, mobile dans la cavité duodénale, d'une longueur de 8 à 10 millimètres.

Elle est en partie, recouverte en haut par une valvule conivente ; tandis qu'en bas, elle se prolonge en un repli vertical, appelé frein de la caroncule.

Dans certains cas, rares pour LETULLE, la grande caroncule est creusée d'une cavité appelée : AMPOULE DE VATER. Cette ampoule a une forme ovulaire. « Longue de 6 à 7 millimètres et large de 5 à 6 millimètres, elle est inclinée de haut en bas. Sa paroi est d'un blanc nacré et sur sa face inférieure s'élèvent deux ou plusieurs crêtes ou replis valvulaires dont le bord libre regardel'intestin. Ces crêtes s'opposent au reflux des liquides » (POIRIER et CHARPY.)

A la partie supérieure de l'ampoule débouchent le canal cholédoque et le canal de Wirsung ; celui-ci est, d'ailleurs situé au-dessous et un peu en arrière du cholédoque.

Enfin, l'Ampoule de Vater s'ouvre dans le duodénum par un orifice allongé verticalement ou arrondi d'un diamètre de 2 à 3 millimètres.

Telle est schématiquement décrite l'Ampoule de Vater dans sa forme typique.

Mais cette disposition serait, pour LETULLE et NATTAN-LARRIER, très rare, et ne se rencontrerait que dans le tiers des cas ; et ces auteurs décrivent encore, à la région vatérianne trois autres types anatomiques.

Le plus souvent, l'ampoule fait défaut. La grande caroncule forme dans le duodénum, une légère saillie au-dessous de laquelle existe une dépression. Les deux canaux cholédoque et Wirsung, accolés en canons de fusil, se jettent isolément dans la cavité duodénale, au sommet de la caroncule par deux orifices distincts et superposés.

Dans un autre type, le canal de Wirsung débouche dans le cholédoque, qui arrive seul au sommet de la caroncule. Celle-ci, dans ce cas, ne forme aucune saillie ; et la valvule connivente vient recouvrir plus ou moins complètement l'orifice cholédocien, qui a, alors, la forme d'une fente longitudinale de 2 à 3 millimètres de long, avec deux lèvres.

Enfin, dans un dernier type, la saillie papillaire est très marquée et les deux canaux, accolés en canons de fusil, débouchent à son sommet par un petit orifice circulaire, divisé en deux par une cloison verticale. Parfois, les deux canaux sont disposés concentriquement, et alors le canal de Wirsung forme une gouttière concave autour du cholédoque.

Rappelons encore que, sur la paroi duodénale, à 20 millimètres environ au-dessus de la grande caroncule, il existe une autre saillie : celle de la petite caroncule ou caroncula minor. Au sommet de cette papille débouche le canal de Santorini qui aurait une certaine importance en cas d'obstruction du Wirsung. Il permettrait alors au suc pancréatique de s'écouler dans le duodénum. Mais ce canal pancréatique acces-

soire est inconstant, et de plus lorsqu'il existe, il n'est pas toujours perméable dans toute son étendue ; de sorte que ce n'est que dans des cas très rares qu'il peut suppléer le canal de Wirsung.

Disons encore que LETULLE et NATTAN-LARRIER ont vu le Wirsung déboucher au niveau de la petite caroncule, alors que le cholédoque se terminait seul au niveau de la caroncule major. Et enfin, pour terminer, signalons l'existence possible de diverticules au voisinage immédiat de l'Ampoule de Vater.

HISTOLOGIE

Cette étude anatomique nous montre qu'il existe au niveau de l'Ampoule de Vater, trois variétés d'épithélium :

- 1° L'épithélium de l'Ampoule elle-même ;
- 2° L'épithélium de la portion terminale du cholédoque comprise dans l'épaisseur même de la paroi duodénale ;
- 3° L'épithélium de la portion terminale du canal de Wirsung.

1° *L'épithélium de l'Ampoule* est un épithélium du type intestinal formé de cellules cylindriques à plateau strié et de cellules caliciformes.

Les cellules à plateau strié, hautes de 25 à 30 μ , possèdent un noyau allongé, situé au milieu du corps cellulaire.

Les cellules caliciformes, beaucoup moins nombreuses que les cellules à plateau, s'intercalent entre ces dernières et sécrètent du mucus.

Mais ce qui caractérise surtout cette muqueuse de l'ampoule, c'est l'existence d'un très grand nombre de glandes, d'aspect tout à fait particulier. Ces glandes vatériennes sont des glandes en grappes ou en tubes ramifiés, formées de cellules de 15 à 20 μ , les unes claires, les autres granuleuses, et moins réfringentes que celles des glandes de Brünner. Leur canal excréteur est tapissé de cellules cylindriques. « Elles se distinguent très nettement des glandes à type biliaire du

cholédoque, des formations glandulaires à type pancréatique du canal de Wirsung, et des glandes de Brünner qui sont toujours groupées en amas » (SOULIÉ).

2° *La muqueuse du cholédoque* est tantôt lisse, tantôt soulevée en un très grand nombre de plis s'enchevêtrant les uns, les autres.

L'épithélium qui tapisse cette muqueuse est constitué de cellules cylindriques, hautes de 20 à 25 μ , possédant un noyau volumineux, très allongé et situé près de leur base. On peut également trouver, mais d'une façon très inconstante, quelques cellules caliciformes. Les cellules cholédociennes prennent très facilement les colorants, et c'est ce qui les différencie, d'après SOULIÉ, des cellules intestinales qui « restent plus pâles ».

Le cholédoque renferme, en outre, un très grand nombre de glandes tubuleuses et ramifiées, qui s'enfoncent parfois très profondément dans l'épaisseur de sa paroi. On trouve même des éléments glandulaires dans la couche musculieuse du canal. La partie sécrétante des glandes est formée de cellules cubiques dont les unes sont claires, et les autres granuleuses. Les canaux excréteurs, parfois très longs, sont tapissés de cellules claires.

La paroi cholédocienne possède encore une couche musculieuse importante, formée de nombreux faisceaux de fibres circulaires entourant des fibres longitudinales. Comme nous l'avons signalé plus haut, certains faisceaux musculaires sont dissociés par des éléments glandulaires.

« L'intrication de ces ilots contractiles et des glandes muqueuses » serait pour LETULLE et NATAN-LARRIER, tout à fait caractéristique du cholédoque; et ces auteurs ajoutent « Peu d'organes, à l'exception peut-être de la prostate, possèdent une aussi riche combinaison de tissu musculaire et de glandes en grappes enchevêtrées à une grande distance de la surface du canal excréteur fondamental ».

Les fibres musculaires deviennent plus nombreuses, encore, au niveau de l'abouchement dans le duodénum et constituent un véritable sphincter.

3° *L'épithélium du canal de Wirsung* est fait de cellules cubiques, hautes de 10 à 12 μ , donc beaucoup plus basses que celles du cholédoque. Dans l'épaisseur des parois du canal, on trouve, également, quelques glandes en grappes, et des faisceaux de fibres musculaires lesquels, quoique moins importants qu'au niveau du cholédoque, forment cependant un sphincter à l'abouchement du Wirsung dans l'ampoule.

En outre, le canal cholédoque et le canal de Wirsung, en traversant la paroi intestinale, dissocient les fibres de la couche musculuse du duodénum, à laquelle, ils empruntent, d'après LETULLE et NATTAN-LARRIER, quelques fibres qui s'intriquent plus ou moins avec leurs fibres propres. Quelques faisceaux, même, s'interposent entre les deux canaux, ce qui permet de distinguer :

- une couche musculaire commune aux deux canaux,
- et une couche propre à chacun d'eux ; celle du cholédoque étant la plus importante.

L'ensemble de ce système musculaire forme le sphincter d'Oddi.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous venons de voir qu'il existe au niveau de l'Ampoule de Vater, trois types d'épithélium :

- un épithélium intestinal,
- un épithélium cholédocien,
- un épithélium Wirsungien.

Chacun d'eux pouvant être le point de départ du cancer vaterien, on pourra rencontrer trois variétés de cancer :

- un cancer intestinal,
- un cancer cholédocien,
- un cancer Wirsungien.

Les 51 cas, sur lesquels nous nous sommes basés, se répartissent de la façon suivante :

— variété intestinale	22
— variété cholédocienne	15
— variété Wirsungienne	5
Total	42

Dans 9 observations, le type histologique n'a pas été précisé.

1° *La variété intestinale*, qui avait été considérée autrefois comme la plus rare, est en réalité la plus fréquente. Nous la trouvons, en effet, 22 fois sur 42, soit dans 52,38 % des cas. Un des deux malades que nous avons suivis dans le service de M. FAROY, avait un cancer d'origine intestinale. (Observation n° 1).

2° *La variété cholédocienne* est plus rare que la précédente, mais on la rencontre cependant encore très souvent, puisque

nous l'avons relevée dans 15 cas, c'est-à-dire dans 35,71 % des cas. C'est elle qui avait été considérée comme la variété la plus fréquente.

Le malade dont M. SÉNÈQUE nous a communiqué l'observation avait un épithélioma cholédocien.

3° *Le cancer Wirsungien* est de beaucoup le plus rare. Nous n'en avons que 5 cas sur 42. Il ne représente donc que 11,90 % des cas.

Mais pour affirmer l'origine cholédocienne ou Wirsungienne, d'un néoplasme vatérien, « il faut de toute nécessité, écrit LETULLE, que l'autopsie démontre deux points fondamentaux, tous deux indispensables : 1° le néoplasme a débuté, et l'examen microscopique en donne la preuve indubitable, aux dépens de l'un ou l'autre canal excréteur, et cela dans l'épaisseur même des parois du duodénum et même, pour plus de certitude, en dedans des couches musculuses de l'intestin ; 2° les tissus ou organes voisins (muqueuse duodénale, tête du pancréas, ganglions lymphatiques) sont encore assez indemnes pour ne laisser place à aucune erreur d'interprétation, en tout cas, s'ils sont déjà envahis par les cellules cancéreuses, le microscope peut sans peine fournir la preuve de leur infection carcinomateuse secondaire. »

A) Macroscopiquement.

Le cancer de l'Ampoule de Vater, quelle que soit sa variété, se présente sous deux aspects :

- 1° Tantôt, sous celui d'une plaque occupant l'Ampoule ;
- 2° Tantôt, et le plus souvent, sous celui d'un nodule circonscrit.

1° PLAQUE ÉPITHÉLIOMATEUSE. — Elle est en général limitée, arrondie ou ovale, peu étendue. Et elle atteint : soit la surface d'une pièce de 0 fr. 50, comme dans l'observation de ROGER et LAPEYRE.

— soit celle d'une pièce de 1 franc, comme dans le cas de CADE.

— soit encore celle d'une pièce de 5 francs (Observations de AVEZOU et de RENDU).

Elle est tantôt molle, tantôt indurée, et elle peut être : fongueuse, bourgeonnante et ulcérée.

Dans d'autres cas, le néoplasme s'étant propagé à la deuxième portion du duodénum (Observations de MM. BLOCH, CAROLI et LAFFITE, de MM. LACHAPELLE et DUMON, de MM. ROUSLACROIX, RAYBAUD et DEBERNARDY, de MM. CARNOT et LIBERT, de M. BOLGERT), la plaque est plus étendue et forme une véritable masse. Chez le malade de MM. CHIRAY, BENDA et MILOCHEVITCH, la tumeur avait envahi la deuxième portion du duodénum et la partie droite de la troisième portion. La base de cette masse est indurée, tandis que sa surface présente des ulcérations et des bourgeons mous et friables.

2° NODULE CIRCONSCRIT. — Dans la majorité des cas, l'ampullome vatérien forme un nodule arrondi ou ovalaire, nettement limité, et du volume d'un pois, d'une noisette ou d'une amande.

Il est tantôt dur, tantôt mou.

Dans une observation rapportée par M. CUNÉO, il était tellement dur et bien limité, qu'il a été impossible de dire, à la palpation de la région vatérienne, s'il s'agissait d'un calcul ou d'un cancer de l'ampoule de Vater. La ponction du nodule, faite avec une aiguille, n'a pas permis de trancher, et ce n'est qu'à l'ouverture du duodénum que M. CUNÉO a pu reconnaître la nature de la lésion.

Dans le cas de CORNIL et CHEVASSU, l'épithélioma n'a été diagnostiqué qu'à l'autopsie. La tumeur était molle et n'avait pas été perçue à la palpation, au cours d'une intervention pratiquée par RECLUS.

A l'ouverture du duodénum, le néoplasme se présente sous un aspect variable, il est :

- tantôt lisse et blanchâtre,
- tantôt rouge et ulcéré.

Parfois, il forme une simple saillie soulevant la muqueuse duodénale (cas de HANOT, de LETULLE et VERLIAC).

Chez le malade de MM. CARNOT et HARVIER, il présentait à sa surface des formations villeuses.

Signalons, pour terminer cette description macroscopique, que, dans sa variété cholédocienne, le cancer peut parfois revêtir deux aspects particuliers, formant soit « une infiltration en nappe » de la paroi du cholédoque, soit une petite « virole » à la terminaison de ce canal.

B) Etude histologique.

1° LE CANCER INTESTINAL est le plus souvent un épithélioma cylindrique développé aux dépens de l'épithélium de revêtement qui est formé, comme nous l'avons vu, de cellules à plateau et de cellules muqueuses. La production de mucus est toujours conservée, parfois même exagérée, alors que, en général, le plateau strié disparaît. Cependant, dans le cas de ROUSLACROIX, les cellules à plateau avaient conservé leurs plateaux striés.

Dans d'autres cas, la tumeur naît au niveau des glandes de la muqueuse.

2° LE CANCER CHOLÉDOCIEN réalise un épithélioma cylindrique dont le point de départ est :

- soit l'épithélium cylindrique de revêtement de la portion terminale du canal cholédoque,
- soit les glandes annexes de cette portion.

3° LE CANCER WIRSUNGIEN forme un épithélioma à cellules cubiques, développé aux dépens :

- soit de l'épithélium de revêtement du canal de Wirsung,
- soit des glandes pariétales de la portion terminale de ce canal.

LETULLE insiste sur les petites dimensions de ces cellules cancéreuses qui sont différentes des cellules cylindriques hautes du cancer cholédocien.

C) Retentissement sur les organes de voisinage.

En raison de son siège, à la terminaison du canal cholédoque et du canal de Wirsung, le cancer de l'Ampoule de Vater va gêner et même arrêter l'écoulement de la bile et du suc pancréatique. Mais d'une manière générale, si la rétention biliaire est complète, très souvent le suc pancréatique continue à s'écouler en totalité ou en partie, dans l'intestin, soit que le canal de Wirsung soit incomplètement oblitéré, soit qu'il y ait suppléance par le canal de Santorini.

L'oblitération du cholédoque entraîne la dilatation des voies biliaires ; dilatation qui est souvent très importante.

LE CHOLÉDOQUE est dilaté d'une façon à peu près constante, et il peut atteindre le volume du pouce ou même celui d'une anse grêle. Ce n'est que dans une seule observation (obs. n° 3 de VARANGOT) qu'il avait conservé un diamètre normal.

Il contient de la bile qui est tantôt verdâtre, tantôt louche, infectée.

Chez deux de ses malades, M. HARTMANN a trouvé des calculs. (Dans le cholédoque de son quatrième malade, il y avait quatre petits calculs et, dans celui de son sixième malade : un gros calcul et plusieurs petits.)

LES CANAUX CYSTIQUE et HÉPATIQUE participent également à la dilatation.

LA VÉSICULE BILIAIRE est, elle aussi, presque toujours augmentée de volume. Elle peut atteindre la grosseur d'une orange ou d'une aubergine. Dans deux cas seulement, elle avait des dimensions normales [(observation n° 2 de HANOT) et celle de M. DAMBRIN (in thèse de MAZERAN)].

Elle contient :

— soit, et le plus souvent, de la bile verdâtre, plus ou moins épaisse,

— soit de la bile louche, infectée (cas de MM. CHIRAY, BENDA et MILOCHEVITCH, de ROUSLACROIX et de VARANGOT),

— soit de la bile blanche, formée d'un liquide clair, incolore, muqueux. La vésicule est alors exclue, comme dans une de nos observations (obs. n° X) et dans celles de RENDU, de DOMINICI, de HANOT (obs. n° 1), de MM. CARNOT et HARVIER et de M. BOLGERT. CORNIL et CHEVASSU ont trouvé dans la vésicule de leur malade un petit calcul à facettes, un peu plus gros qu'une lentille.

Dans le cas de LETULLE et VELIAC, la vésicule renfermait quelques graviers noirâtres et friables.

LE FOIE est toujours augmenté de volume, et peut arriver à peser 1950 grs comme dans la deuxième observation de HANOT ; ou même 2100 grs, comme l'a noté DURAND-FARDEL.

Sa surface est lisse et sa consistance est normale.

A la coupe, le parenchyme apparaît imprégné de bile que l'on voit sourdre de partout. Dans certains cas, les canaux biliaires intra-hépatiques sont dilatés, remplis de bile, et forment par endroits de véritables dilatations ampullaires.

Lorsque le foie est le siège de complications : abcès biliaires et métastases, il devient énorme et peut peser 2500 grs, comme dans le cas de RENDU, et 3250 grs, comme dans celui de M. ROUSLACROIX.

Signalons que AVEZOU a trouvé à l'autopsie de son malade un foie de volume normal.

Le PANCRÉAS n'est, en général, pas modifié, et conserve une consistance et un volume normaux. Ce n'est que lorsqu'il est le siège d'une sclérose importante, qu'il peut être induré et atrophié (observation de LETULLE et VERLIAC).

SES CANAUX ESCRÉTEURS ont, le plus souvent, un calibre normal. Le canal de Wirsung peut cependant, être dilaté. Il l'était dans neuf cas, ceux de AVEZOU, de HANOT (premier et

deuxième malades), de DOMINICI, de LETULLE et VERLIAC, de CARNOT et HARVIER, de CORNIL et CHEVASSU, de CADE, de LOEPER (premier malade).

Dans la majorité des cas, la *rate* n'est pas augmentée de volume ; toutefois, son hypertrophie a été notée dans huit observations. Dans certains cas, elle était même très grosse, et elle pesait 420 grs chez le malade de DURAND-FARDEL, 440 grs chez celui de RIMBAUD et ANGLADA, 470 grs chez le premier malade de HANOT.

D) Complications.

1° EXTENSION DU CANCER.

Le cancer vatérien réalise, généralement, une tumeur **petite**, bien limitée, ayant peu de tendance à envahir les tissus voisins. Cependant, il peut ou s'étendre au duodénum, ou envahir la tête du pancréas et les ganglions pancréatiques, ou donner des métastases hépatiques.

a) *Le néoplasme s'était propagé à la deuxième portion du duodénum* dans 8 observations sur 51 ; celles de MM. CARNOT et LIBERT ; BLOCH, CAROLI et LAFFITE ; LACHAPELLE et DUMON ; VARANGOT (2° cas) ; CUNEO ; BOLGERT ; CHIRAY, BENDA et MILOCHEVITCH ; ROUSLACROIX.

b) *L'envahissement de la tête du pancréas* est très rare (4 fois sur 51) et toujours partiel. Nous le retrouvons chez les malades de M. BOLGERT ; de BLOCH, CAROLI et LAFFITE ; de ROUSLACROIX ; de VARANGOT (2° cas).

c) Nous avons relevé 5 fois la *cancérisation des ganglions pancréatiques*.

Elle existait chez un de nos malades (obs. n° X) et chez ceux de DOMINICI ; LETULLE et VERLIAC ; ROUSLACROIX ; BLOCH, CAROLI et LAFFITE.

d) *Les métastases hépatiques* sont assez fréquentes. Dans les 51 observations que nous avons parcourues, elles étaient signalées 12 fois.

Elles réalisent un cancer secondaire, nodulaire, avec de nombreux noyaux disséminés dans le parenchyme hépatique.

e) Le premier malade de SOUQUES et AYNAUD avait non seulement un cancer secondaire du foie, mais encore un *cancer secondaire des poumons*.

« Les poumons étaient infiltrés de noyaux néoplasiques superficiels et profonds de tous les calibres. »

C'est le seul cas qui ait entraîné des métastases pulmonaires.

2° COMPLICATIONS INFECTIEUSES.

Elles sont fréquentes et variées. On peut observer :

— des lésions de cholécite suppurée (obs. de M. BOLGERT).

— des lésions d'angiocholite et d'angiocholécystite qui représentent les complications les plus fréquentes, puisqu'elles étaient mentionnées dans 17 cas.

Dans 6 cas, ceux de RENDU, LETULLE et VERLIAC, LE NOIR et COURCOUX, RIMBAUD et ANGLADA, CORNIL et CHEVASSU, ROUSLACROIX, l'angiocholite s'était compliquée d'abcès biliaires du foie.

La pancréatite suppurée est très rare, et n'est citée que dans le cas de MM. CARNOT et LIBERT, et dans celui de M. ROUSLACROIX.

Les ganglions pancréatiques peuvent être le siège de lésions inflammatoires, comme l'ont observé CUNEO et CADE.

Chez le malade de MM. CARNOT et HARVIER, « deux ganglions tuméfiés et mous, enflammés et non cancéreux » comprimait le canal cystique.

AVEZOU, SOUQUES et AYNAUD ont également trouvé des ganglions pancréatiques et même des ganglions coeliaques, mais l'examen histologique n'a pas été fait, de sorte qu'il est impossible de dire s'il s'agissait de métastases ou de lésions inflammatoires.

3° COMPLICATIONS LENTES.

La rétention biliaire, surtout lorsqu'elle est compliquée d'infection, entraîne plus ou moins rapidement des lésions de *cirrhose du foie*. C'est là une complication très fréquente et très importante.

De même, la *rétention pancréatique* et l'infection peuvent produire des lésions de *sclérose du pancréas*, que nous trouvons signalées dans 6 cas.

En résumé, nous voyons que l'étude exacte de l'anatomie et de l'histologie de l'Ampoule de Vater a permis de préciser les caractères anatomo-pathologiques du cancer vatérien et, de reconnaître en particulier les trois variétés :

- intestinale,
- cholédocienne,
- Wirsungienne.

C'est pour avoir méconnu ces données que les premiers auteurs attribuèrent à l'Ampullome vatérien des origines diverses.

Pour BARD et PIC, c'était un cancer pancréatique, variété orificielle de la forme excrétoire.

RENDU le considérait comme un cancer intestinal, tandis que HANOT en faisait un cancer du « pylore pancréatico-biliaire », et DURAND-FARDEL un cancer primitif des voies biliaires.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

En raison de son siège, à la terminaison du canal cholédoque et du canal de Wirsung, le cancer de l'Ampoule de Vater entraîne plus ou moins rapidement l'obstruction des voies biliaires et, va se traduire avant tout par *un ictère chronique par rétention*.

L'ictère, en effet, domine le tableau clinique et revêt deux grands aspects, suivant qu'il est continu et progressif, ou suivant qu'il est intermittent. Ce qui permet d'individualiser deux formes cliniques.

- la forme à ictère continu,
- la forme à ictère intermittent.

Mais, si ces deux types cliniques sont de beaucoup les plus fréquents, le cancer vatérien peut, cependant, se présenter sous d'autres aspects. C'est ainsi que M. FIESSINGER a décrit une forme pseudo-lithiasique, et que MM. BLOCH, CAROLI et LAFFITE ont observé un cas de « cancer vatérien à forme d'angiocholite d'emblée ». Notre Maître, M. le Professeur agrégé SENEQUE nous a communiqué l'observation d'un malade qui n'a présenté qu'une hémorragie intestinale abondante et répétée. Donc après avoir étudié les deux formes classiques, nous décrirons trois autres formes :

- une forme pseudo-lithiasique,
- une forme avec angiocholite d'emblée,
- une forme hémorragique d'emblée, sans ictère.

Les 48 observations que nous avons parcourues et nos 3 cas personnels, se répartissent ainsi :

— Cancer à ictère intermittent	33
— Cancer à ictère continu	15
— Forme pseudo-lithiasique	1
— Forme avec angiocholite d'emblée	1
— Forme hémorragique	1

I. -- Forme à ictère intermittent :

C'est de beaucoup la forme la plus fréquente, puisque nous l'avons relevée 33 fois sur 51.

Début.

Sont début est variable.

1° Parfois, il est insidieux, marqué par des troubles de l'état général : asthénie, amaigrissement, anorexie, qui précèdent l'ictère, de quelques semaines ou de quelques mois.

Dans la sixième observation de M. HARTMANN, l'asthénie et un amaigrissement progressif ont constitué pendant six mois, les seuls symptômes de la maladie.

Un de nos malades, ainsi que ceux de HANOT, de SOUQUES et AYNAUD (première observation), de M. CHIRAY, ont présenté pendant plusieurs semaines de l'anorexie, de l'asthénie et de l'amaigrissement, avant que n'apparaisse l'ictère.

2° Rarement, le début se fait, comme l'ont observé JEANNIN et DESLANDRES, par l'apparition de prurit, qui constitue pendant quelque temps, l'unique manifestation de l'affection.

3° Parfois, ce sont des troubles digestifs : inappétence, vomissements, constipation, diarrhée, qui viennent attirer l'attention. PILLIET cite un cas où l'ictère est survenu après une période d'anorexie et de constipation, qui a duré un mois.

Le malade de RIMBAUD et ANGLADA a d'abord perdu l'appé-

tit, et quelques jours plus tard, il a été pris de vomissements répétés et de douleurs abdominales.

4° Souvent, le début du cancer vatrien est plus bruyant, et ce sont des phénomènes douloureux qui ouvrent la scène. Il peut s'agir alors :

— soit de douleurs sourdes, d'une simple sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit et le creux épigastrique: (2^e observation de HANOT),

— soit et plus fréquemment, de douleurs violentes qui peuvent revêtir plusieurs types.

Parfois, ce sont, comme chez le deuxième malade de BRULÉ et le deuxième malade de VARANGOT, des crises douloureuses siégeant au creux épigastrique et présentant peu ou pas d'irradiation.

Dans d'autres cas, elles sont très vives, siègent dans l'hypochondre droit et s'irradient vers l'épaule droite. Elles revêtent alors tous les caractères de la crise de colique hépatique.

Ainsi, un malade de CARNOT a ressenti, six jours avant l'apparition de sa jaunisse, « une douleur intense, au voisinage et à droite de l'ombilic : douleur passagère qui ne dura que quelques minutes et re revint pas ».

« Une crise douloureuse violente du flanc droit, et des vomissements » ont marqué le début du cancer vatrien du premier malade de BRULÉ.

BOLGERT, dans sa thèse (observation n° 14), rapporte le cas d'un malade, pris en pleine santé pendant quelques heures, d'une violente crise douloureuse de l'hypochondre droit, qui a été suivie d'ictère.

VARANGOT, chez son troisième malade, et HARTMANN chez son quatrième malade, ont également noté un début douloureux. Nous voyons donc que, contrairement à l'opinion généralement admise, le début de l'ampullome vatrien est souvent bruyant, marqué par l'apparition de douleurs.

5° Mais, le plus souvent cependant (16 fois sur 33), c'est l'ictère qui est le premier signe clinique.

Cet ictère, qui survient sans prodromes, peut s'installer :

— Soit d'une façon brusque et être d'emblée intense, comme dans les observations de FEREOL, de THIROLOIX, de DURAND-FARDEL. Le malade de DURAND-FARDEL, qui s'était couché le soir bien portant, s'est réveillé le lendemain matin avec la jaunisse.

— Soit, et le plus souvent, d'une façon lente et insidieuse. D'abord léger, se traduisant par un simple subictère conjonctival, l'ictère s'accroît progressivement et se généralise à tout le corps. Il peut être isolé ou bien s'accompagner de troubles de l'état général : asthénie, anorexie et amaigrissement.

D'autre part, en même temps qu'il voit sa jaunisse apparaître, le malade ressent du prurit et constate que ses urines sont foncées et ses selles décolorées.

Période d'état.

A la période d'état, l'ICTÈRE domine la scène et constitue le signe essentiel de l'affection. Il est total, généralisé aux muqueuses et aux téguments, d'intensité variable, tantôt jaune clair, tantôt jaune plus foncé, safran, pouvant même prendre une teinte vert olivâtre.

Les urines sont foncées, de couleur acajou et contiennent des pigments et des sels biliaires, comme en témoignent les réactions positives de GMELIN et HAY.

Les selles sont décolorées, blanc grisâtre ou « Mastic ». La décoloration des selles est un symptôme de première importance, mais elle peut manquer, cependant, dans certains cas. En effet, chez trois malades de VARANGOT, les selles sont restées colorées ; et BRULÉ signale qu'un de ses malades porteur d'une jaunisse intense avait des selles incomplètement décolorées. Dans l'observation de PILLIET, après avoir été décolorées, au début, les selles ont repris une teinte normale à la période d'état, sans que l'ictère ait diminué d'intensité. Et dans un cas de SOUQUES et AYNAUD, « il n'y eut qu'un seul jour où les selles furent blanches ».

Mais ces quelques exceptions mises à part, la décoloration des matières fécales existe dans la majorité des cas, et permet

d'affirmer que l'ictère du cancer de l'Ampoule de Vater est un ictère par rétention.

Cet ictère s'accompagne de quelques signes fonctionnels et généraux d'importance secondaire. Parmi eux, le plus fréquent est le prurit qui ne manque jamais. Il est d'intensité variable : tantôt léger, tantôt intolérable entraînant l'insomnie et donnant lieu à des lésions de grattage.

La bradycardie est plus rare, mais s'observe, cependant, dans la moitié des cas environ.

Un de nos malades avait un pouls à 60 ; chez ceux de THIROLOIX et de VARANGOT, le pouls battait à 56.

La xanthopsie a été notée par PILLIET et ROGER-LAPEYRE.

THIROLOIX a remarqué chez son malade l'existence de xanthélasma et de Gerontoxon.

Tels sont, dans l'ensemble, les principaux caractères de l'ictère et les principaux signes qui l'accompagnent. Mais ce qui le caractérise, avant tout, dans la forme que nous envisageons actuellement, ce sont les variabilités qu'il présente au cours de son évolution.

En effet, après s'être accentué, ou bien après être resté stationnaire pendant un temps variable : quelques jours, quelques semaines ou même deux ou trois mois, il s'atténue.

Les teguments et les muqueuses deviennent moins jaunes, et parallèlement les selles se recolorent, les urines s'éclaircissent et, le prurit diminue. Parfois même la jaunisse disparaît complètement ; les urines sont alors claires et les fèces ont leur coloration normale. L'état général, qui, suivant les cas, avait été plus ou moins touché, s'améliore ; et le malade peut croire à la guérison.

Mais au bout d'un certain temps, quelques semaines le plus souvent, une rechute se produit, et tous les signes réapparaissent. L'ictère s'accroît souvent plus rapidement qu'à la première poussée, et devient même fréquemment plus foncé. Ultérieurement de nouvelles rémissions, suivies de rechutes pourront s'observer. Ainsi, le malade de RENDU a présenté quatre poussées de jaunisse, séparées par trois rémissions de courte durée : 10 à 15 jours. Les trois premières poussées ont

été passagères et n'ont pas persisté plus de 15 à 20 jours. La quatrième poussée se termina par la mort après un mois d'évolution. Dans la première observation de BRULÉ, il y eut d'abord deux poussées ictériques passagères, et deux rémissions également très courtes, avant que la jaunisse se soit installée d'une façon définitive.

Chez un malade de CARNOT, l'ictère a duré trois mois, puis a disparu pendant cinq mois, pour réapparaître ensuite. A partir de ce moment, il a persisté, mais a présenté des alternatives d'atténuations et d'accentuations. D'ailleurs très souvent, sans jamais disparaître complètement, il subit de simples atténuations. Il diminue bien d'intensité ; mais il persiste toujours une teinte jaune légère des téguments, et du subictère des conjonctives. Les selles ne sont jamais franchement recolorées, tandis que les urines conservent une couleur brune. C'est ce que nous avons observé chez un de nos malades et c'est ce qu'ont noté également : DOMINICI, PILLIET, RIMBAUD et ANGLADA.

Mais après avoir présenté une ou plusieurs remissions, ou plus simplement une ou plusieurs atténuations, l'ictère s'installe d'une façon définitive. Il prend alors le type de l'ictère continu et progressif, passant rapidement du jaune clair au jaune foncé. Le prurit devient particulièrement pénible, et les urines sont si foncées qu'elles paraissent noires avec des reflets verdâtres. Pour rechercher les réactions habituelles de HAY et de GMELIN, on est obligé de les diluer largement avec de l'eau.

Cette intermittence de l'ictère contribue à donner à l'affection un aspect particulier, sur lequel ont insisté de nombreux auteurs. Elle a été signalée pour la première fois en 1846 par STOKES. Elle a été notée plus tard en 1859 par FEREOL, et en 1889 par PILLIET. Mais ce sont HANOT et RENDU qui, en 1896, ont souligné son importance. Et RENDU écrit : « L'intermittence de l'ictère est donc un signe de présomption du cancer de l'Ampoule de Vater, tandis que sa persistance peut faire songer à celui de la tête du pancréas, surtout quand il s'y joint

de l'amaigrissement et des signes de détérioration sérieuse de l'organisme. »

Pour HANOT, « ce phénomène a une importance capitale » et, sa constatation doit faire penser « de suite à un cancer du pylore pancréatico-biliaire ».

De nombreux auteurs ont cherché à expliquer la variabilité de l'ictère, et ont émis diverses hypothèses.

Pour STOKES, dans le cas qu'il a observé, la tumeur vatricienne « jouait le rôle d'une soupape qui se soulevait par intervalles, permettait à la bile de s'écouler librement dans l'intestin pendant assez longtemps pour que l'ictère put se dissiper ».

RENDU l'explique par la turgescence plus ou moins grande de la tumeur, et il écrit « la plaque d'épithéliome qui envahit l'Ampoule de Vater ne supprime pas complètement la perméabilité du cholédoque, elle ne fait que le rétrécir, et ce rétrécissement lui-même peut varier suivant l'état de turgescence et de vascularisation du néoplasme ».

Pour HANOT, la jaunisse varierait grâce à l'intervention passagère d'un spasme du sphincter d'Oddi.

M. CARNOT invoque la friabilité des bourgeons de la tumeur qui se sphacèlent et s'éliminent, libérant ainsi l'orifice cholédocien.

En somme, nous voyons que la symptomatologie du cancer de l'Ampoule de Vater est dominée par le syndrome-ictère. Mais un certain nombre de manifestations : douleurs, troubles digestifs, troubles de l'état général, viennent compléter le tableau clinique.

LES DOULEURS : contrairement à ce qu'avaient cru certains auteurs : AYNAUD et POLLET, en particulier, constituent un symptôme fréquent et important. Elles existaient dans 22 cas sur 33.

Nous avons déjà vu qu'elles pouvaient être le premier signe de l'affection. Mais en règle générale, elles apparaissent :

- soit en même temps que l'ictère,
- soit en pleine période d'état,

— soit à la période terminale de la maladie.

Elles peuvent revêtir plusieurs types.

Parfois ce sont des douleurs sourdes, une simple sensation de pesanteur ou de tension douloureuse de la région épigastrique et de l'hypochondre droit, comme dans les observations de FEREOL, de DOMINICI, de THIROLOIX, de JEANNIN et DESLANDRES.

Mais le plus souvent, elles sont beaucoup plus vives et mieux caractérisées, survenant par crises.

Elles siègent :

— soit au creux épigastrique,

— soit dans l'hypochondre droit.

Elles irradiant parfois vers l'épaule droite, et prennent alors tous les caractères de la crise de colique hépatique.

Elles peuvent s'accompagner de vomissements et de diarrhée. Et si, dans certains cas, ces crises douloureuses restent apyrétiques, elles peuvent néanmoins être suivies de fortes poussées thermiques à 39° ou 40°.

Elles sont, de plus, de courte durée, quelques heures ; mais elles ont souvent tendance à se reproduire à des intervalles plus ou moins rapprochés.

Ainsi, un malade de VARANGOT (observation n° 1) a présenté plusieurs mois après le début de sa maladie, et à 2 ou 3 reprises, des douleurs constrictives siégeant au creux épigastrique et irradiant vers l'épaule droite.

LAUWERS relève, chez un de ses malades, l'existence d'une douleur assez vive de l'hypochondre droit, accompagnée de vomissements.

Dans un cas rapporté par RIMBAUD et ANGLADA, il existait « des douleurs abdominales, localisées au creux épigastrique et à l'hypochondre droit qui se sont répétées pendant un mois et demi, et qui s'accompagnaient de vomissements ».

Chez le malade de LE NOIR et COURCOUX, des douleurs vives sont apparues en pleine période d'état.

Elles étaient localisées à la région vésiculaire et irradiaient dans le dos et sur le côté droit de la poitrine. La température était élevée avec de grandes oscillations : 37° le matin, 40°

le soir. Il en est de même dans l'observation de RENDU, où des douleurs violentes de l'hypochondre existaient en même temps qu'une fièvre élevée.

Lorsque les phénomènes douloureux surviennent à la période terminale, ils présentent un caractère différent, et il s'agit alors de simples coliques abdominales accompagnant une diarrhée abondante.

Signalons que, chez le malade de ROUSLACROIX, RAYBAUD et DEBERNARDY, « des douleurs très vives dans le flanc droit et le creux épigastrique, et des vomissements incessants » sont venus traduire une pancréatite aiguë suppurée, qui a été rapidement mortelle.

LES TROUBLES DIGESTIFS sont, pour ainsi dire, constants au cours du cancer de l'Ampoule de Vater, et prennent parfois une grande importance. Parmi eux, le plus fréquent est l'*anorexie* qui est même très souvent un des premiers symptômes de l'affection. Elle affecte tous les degrés, et elle est : tantôt légère, et élective pour la viande et les graisses ; tantôt complète, et globale pour tous les aliments.

Mais cependant elle peut manquer, et l'appétit reste intact pendant toute l'évolution de la maladie, comme dans les observations de ROGER et LAPEYRE, de HANOT, de DOCQ et VAN BEVER, de THIROLOIX, de CARNOT et de CADE.

Les vomissements sont moins fréquents mais peuvent s'observer cependant. Ils accompagnent alors, comme nous l'avons vu, les crises douloureuses (obs. de RIMBAUD et ANGLADA, LAUWERS, BRULÉ).

De la *constipation* a été signalée dans quelques cas ; c'est ainsi que le malade de AVEZOU a eu au début, une constipation opiniâtre et, que chez celui de LE NOIR et COURCOUX, elle a persisté pendant toute la maladie.

Plus importante est la *diarrhée* qui peut présenter plusieurs aspects :

Parfois, il s'agit d'une diarrhée du début, apparaissant en même temps que l'ictère, et ne persistant que quelques jours, comme dans le cas de FEREOL.

Mais dans la majorité des cas, elle s'installe en pleine période d'état, elle est alors fréquente : 7 à 10 selles par jour, persistante, et elle retentit rapidement sur l'état général (observations de HANOT, de RENDU, et de ROGER et LAPEYRE).

Elle peut être terminale, survenant peu de temps avant l'issue fatale (observations de DOMINICI, de AVEZOU, de ROUSLACROIX).

Enfin, PILLIET avait noté chez son malade, des alternatives de constipation et de diarrhée.

En somme, la diarrhée est un signe relativement fréquent, au cours du cancer vatérien, puisqu'elle existait dans 8 cas sur 33. RENDU qui l'avait observée chez son malade, lui attachait une grande importance, et il écrivait : « Je serais tenté de croire qu'il y a lieu d'en tenir compte, quand on la voit persister avec la fixité qu'elle présentait chez mon malade », et il ajoutait encore : « Dans l'ictère chronique par obstruction calculeuse, la constipation est la règle, même quand il s'y joint de l'angiocholite. C'est donc un accident quelque peu insolite que de la voir survenir au cours d'un ictère, et surtout de la voir persister malgré un traitement rationnel. Il faudra dorénavant, en pareil cas, penser à la possibilité d'un cancer de l'Ampoule de Vater. »

En résumé, la constatation d'une diarrhée persistante au cours d'un ictère chronique par rétention intermittent, pourra parfois orienter le diagnostic vers le cancer vatérien ; mais, toutefois, nous pensons qu'il ne faut pas attribuer à ce signe une trop grande importance.

Il est une manifestation beaucoup plus importante que la diarrhée : c'est l'*hémorragie intestinale*.

Rarement, il s'agit d'une hémorragie macroscopique abondante. Les selles sont alors abondantes, noirâtres, ressemblant à du goudron. Elle n'a été observée que par un petit nombre d'auteurs : FEREOL, RENDU, ROGER et LAPEYRE, M. BRULÉ.

Le malade de RENDU a présenté cinq mois après le début de sa maladie, une hémorragie intestinale qui s'est traduite par

l'émission de selles mélaeniques et par des signes d'anémie aiguë. Cette hémorragie a, d'ailleurs, entraîné la mort en deux jours.

Lorsqu'elle présente cette netteté, elle constitue un symptôme de première importance, et survenant au cours d'un ictère chronique par rétention, elle doit faire penser immédiatement au cancer de l'Ampoule de Vater.

Si le mélaena abondant est rare, il n'en est pas de même de l'hémorragie intestinale occulte qui, à notre avis, est d'une fréquence extrême.

Chez notre malade (obs. n° X), la réaction de Weber dans les selles a été positive et, d'ailleurs, il en a été ainsi dans tous les cas où elle a été pratiquée. C'est ainsi que CADE, THIROLOIX, CARNOT, CHIRAY, JEANNIN et DESLANDRES, VARANGOT, LAUWERS, ont pu mettre en évidence chez leurs malades, l'existence d'hémorragies microscopiques.

C'est AYNAUD qui, en 1907, a attiré, le premier, l'attention sur ces hémorragies, et il pensait même qu'elles constitueraient « un moyen de différencier les cancers vatriens à point de départ intestinal, à ulcération précoce, de ceux à point de départ cholédocien ou pancréatique qui s'ulcèrent tardivement et souvent même ne s'ulcèrent jamais ».

CADE, en 1909, est frappé chez son malade, par « la présence et la presque constance d'hémorragies occultes fécales » et il ajoute : « Ce signe nous orientait vers la localisation vatrienne de la lésion, une telle localisation étant seule susceptible de donner une explication plausible du syndrome ictère chronique avec décoloration des fèces, grosse vésicule et hémorragies occultes fécales. » Et CADE termine l'exposé de son observation par la conclusion suivante : « Nous avons tenu à faire connaître la précédente observation pour insister à nouveau sur la grande valeur des recherches hémocoprologiques pour le diagnostic des cancers de l'Ampoule de Vater. Nous sommes convaincus que, grâce à la constatation d'hémorragies latentes fécales, l'affirmation d'une telle localisation néoplasique deviendra souvent possible et même aisée. Bien entendu, on ne devra tenir compte que des enteror-

ragies occultes suffisamment nettes et constatées à plusieurs reprises ».

En résumé, les hémorragies intestinales occultes présentent une grande importance, mais à la condition, toutefois, de les trouver à plusieurs examens successifs.

Des TROUBLES DE L'ÉTAT GÉNÉRAL ne manquent jamais et viennent se joindre aux douleurs et aux troubles digestifs pour compléter le tableau clinique. Ils sont cependant d'importance très variable.

1° Chez certains malades, l'état général est vite atteint, et il existe :

— une asthénie très marquée, comme dans le cas de DURAND-FARDEL ;

— un amaigrissement précoce et qui s'accroît très rapidement. Un de nos malades et celui de BOLGERT avaient perdu 14 kilos ; celui de ROUSLACROIX avait maigri de 25 kilos en 6 mois ;

— une anémie parfois intense qui se traduit par une asthénie considérable et que vient confirmer l'examen hématologique. C'est ainsi qu'un des malades de VARANGOT (troisième observation) avait 2.418.000 globules rouges, celui de HANOT (observation n° 2) 2.942.000, et celui de BOLGERT 2.270.000. Cette déglobulisation est secondaire à des petites hémorragies intestinales répétées.

2° Chez d'autres, l'état général est pendant longtemps bien conservé ; l'asthénie est légère et l'amaigrissement minime. C'est ce qu'on observe : RENDU, CADE, DOCQ et VAN BEVER.

La température est normale, lorsqu'il n'existe aucune complication infectieuse.

SIGNES PHYSIQUES :

A l'examen de l'abdomen, on doit s'efforcer de préciser l'état du foie et de la vésicule biliaire.

Le foie est toujours augmenté de volume et facilement perçu à la palpation. Il déborde plus ou moins le rebord costal :

— tantôt et le plus souvent, de deux à trois travers de

doigt, comme dans les observations de FEREOL, de LE NOIR et COURCOUX, de BOLGERT,

— tantôt d'un travers de main, comme nous l'avons observé chez un de nos malades et, comme l'ont noté également ROGER et LAPEYRE.

Sa surface est lisse, sans irrégularités, ni bosselures, et sa consistance n'est pas augmentée. Il est indolore ou légèrement douloureux à la pression (observations de LE NOIR et COURCOUX et de BOLGERT).

Son bord inférieur est régulier et mousse.

Signalons que, dans un cas seulement, celui d'AVEZOU, le foie n'était pas hypertrophié.

Presque toujours augmentée de volume, la *vésicule biliaire* est très souvent perçue à l'examen clinique.

Elle forme alors, au dessous du bord inférieur du foie, au niveau du bord externe du grand droit, une tuméfaction lisse tendue, renitente ou élastique, arrondie ou allongée, piriforme.

Son volume varie suivant les cas : une mandarine, une orange (PILLIET) ou même une grosse poire (RIMBAUD et ANGLADA). Elle reste indolore ou bien est douloureuse à la palpation, comme dans les cas de DOC et VAN BEVER, de LE NOIR et COURCOUX.

Elle peut être perçue, dès le premier examen, comme chez un de nos malades et chez ceux de JEANNIN et DESLANDRES, de VARANGOT, de THIROLOIX, ou seulement ultérieurement à la période d'état (observations de PILLIET et de ROUSLACROIX).

La grosse vésicule associée au gros foie, constitue la loi de BARD et PIC, dont la constatation, au cours d'un ictère chronique par rétention, évoque l'idée de néoplasme.

Par ailleurs, il est logique de supposer que le foie et la vésicule diminuent de volume pendant les périodes de rémissions de l'ictère.

Notons encore que, parfois, la vésicule n'est pas sentie à la palpation, bien qu'elle soit très hypertrophiée. Ainsi, dans une de nos observations, la vésicule très distendue, était cachée sous le foie qui était basculé. Chez les deux malades

de M. BRULÉ, elle était « couchée horizontalement sous le foie, hypertrophié » qu'elle ne débordait pas.

La rate conserve le plus souvent un volume normal.

Cependant, certains auteurs : RENDU, DOMINICI, DURAND-FARDEL, HANOT, THIROLOIX, LE NOIR et COURCOUX, RIMBAUD et ANGLADA, l'ont trouvée hypertrophiée. Et à l'autopsie, elle pesait 420 grs chez le malade de DURAND-FARDEL et 470 grs chez celui de HANOT.

Evolution.

Comme nous l'avons déjà vu, l'ictère, après avoir présenté plusieurs rémissions ou atténuations, devient continu et progressif. Il atteint une teinte très foncée et devient même brun noir. Parallèlement les troubles digestifs s'accroissent, l'anorexie est absolue, et de la diarrhée apparaît fréquemment. Le prurit est intolérable, empêche tout repos et contribue ainsi à aggraver l'état général. L'asthénie est profonde et l'amaigrissement intense. Et finalement, la malade meurt dans un état de cachexie avancée.

Dans d'autres cas, la mort survient au milieu d'un syndrome d'ictère grave : hémorragies multiples (épistaxis, gingivorragie, melæna) et signes nerveux très accentués : somnolence, torpeur entrecoupées de phases d'agitation avec délire (Observation de FÉRÉOL).

Au total, la durée de la maladie a été variable : trois semaines chez un malade de SOUQUES et AYNAUD, deux ou trois mois chez ceux de RIMBAUD et ANGLADA, de PILLIET, de LE NOIR et COURCOUX; sept mois chez ceux de HANOT, DURAND-FARDEL, DOMINICI. Elle a même été de dix mois dans le cas de ROUS-LACROIX, de douze mois dans un cas de VARANGOT, et même de quatorze mois dans celui de ROGER et LAPEYRE.

Complications.

Mais des complications viennent parfois hâter l'évolution. Ce peuvent être :

- 1° des métastases;
- 2° des complications infectieuses;
- 3° des complications lentes;
- 4° rarement des hémorragies intestinales.

1° LES MÉTASTASES : contrairement à l'opinion classique, sont relativement fréquentes. Et ce sont les métastases *hépatiques* que l'on rencontre le plus souvent, elles existaient, en effet, dans 9 cas sur 33 cas d'ictère intermittent. Elles sont passées presque toujours inaperçues cliniquement, la surface du foie étant restée lisse, régulière et de consistance normale.

Ce n'est que dans une des observations de BRULÉ que le diagnostic de cancer secondaire du foie a pu être fait sur la constatation d'un foie très gros et irrégulier. Chez ce malade il existait également, au niveau de la zone pancréatico-cholédocienne une tumeur traduisant l'envahissement duodéno-pancréatique. Dans une observation de HANOT on pouvait soupçonner l'envahissement de la glande hépatique, car on percevait sur sa face convexe une tuméfaction dure et grosse comme une noix. Dans tous les autres cas les métastases hépatiques ont été des découvertes d'intervention (BOLGERT) ou d'autopsie (SOUQUES et AYNAUD, RENDU, RIMBAUD et ANGLADA, ROGER et LAPEYRE, ROUSLACROIX, VARANGOT).

SOUQUES et AYNAUD ont été les seuls auteurs à constater chez un de leurs malades des métastases pulmonaires qui s'étaient traduites par l'apparition brusque d'un point de côté et de dyspnée. Malgré l'absence de fièvre ils avaient pensé à une broncho-pneumonie. La mort survint rapidement par asphyxie et l'autopsie révéla l'existence au niveau des poumons d'un très grand nombre de noyaux néoplasiques, superficiels et profonds.

L'extension du néoplasme à la deuxième, et même à la troisième portion du duodénum peut, comme nous le verrons plus loin, être reconnue parfois à l'examen radiologique du duodénum.

2° LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES sont de beaucoup les plus fréquentes. Elles étaient signalées 13 fois sur 33.

A) Il s'agit le plus souvent de complications *hépto-biliaires*. C'est alors l'apparition de fièvre qui attire tout d'abord l'attention.

Celle-ci peut rester peu élevée en plateau aux environs de 38°-38°5, comme chez le malade de RIMBAUD et ANGLADA.

Mais, en général, elle revêt le type de la fièvre bilioseptique, présentant de grands accès intermittents, descendue à 37° ou 38° le matin, elle monte le soir à 40° ; elle est alors précédée d'un grand frisson et suivie de sueurs abondantes. Observations de LE NOIR et COURCOUX, VARANGOT (Observations 3 et 4), HARTMANN (malade N° 4), HANOT (premier malade).

Ces complications infectieuses s'accompagnent presque toujours d'endolorissement de la région hépatique et vésiculaire, parfois même de véritables crises douloureuses localisées dans la région de la vésicule avec irradiation dans le dos et sur le côté droit de la poitrine (LE NOIR et COURCOUX).

Des troubles digestifs s'observent fréquemment : vomissements, constipation ou diarrhée.

Plus importants sont les signes généraux qui dominent la scène. L'état général est, en effet, très altéré.

Le malade est abattu, prostré, avec le faciès pâle, terreux des grands infectés.

La langue est sèche, rôtie, et l'amaigrissement s'accroît très rapidement.

A l'examen de l'abdomen on réveille, à la palpation du foie et de la vésicule, une douleur plus ou moins intense suivant les cas.

Dans le sang une numération globulaire et une formule sanguine mettent en évidence une leucocytose à 10.000 ou 20.000 globules blancs avec une polynucléose à 80 ou 90 % (Observation de VARANGOT, et de RIMBAUD et ANGLADA).

En présence d'un tel tableau, il est facile de reconnaître l'infection hépto-biliaire, mais il est très difficile d'en préciser la variété, et l'on ne peut dire s'il s'agit :

d'une cholécite;

d'une angiocholite;

d'une angiocholite avec abcès du foie;
ou d'une angiocholécystite.

Cette dernière complication est cependant plus facile à reconnaître, ayant des signes physiques plus nets. Il existe, en effet, au niveau de la région vésiculaire : un empâtement diffus et une contracture des muscles de la paroi. La pression réveille une douleur plus ou moins vive au niveau de l'empâtement. Observations de CARNOT et LIBERT, de HARTMANN (Obs. N° 6).

B) La *pancréatite suppurée* est une complication rare, puisqu'elle n'a été observée que dans 2 cas, par CARNOT et LIBERT, et par ROUSLACROIX.

Elle s'est traduite par :

une température élevée à 40°;

des douleurs très vives dans le flanc droit et le creux épigastrique;

des vomissements répétés;

de la diarrhée;

et à l'examen par des signes de réaction péritonéale.

Dans les 2 cas elle a entraîné très rapidement la mort.

3° Les COMPLICATIONS LENTES sont extrêmement fréquentes. Elles sont silencieuses, difficiles à dépister cliniquement, et en général ne sont reconnues qu'à l'examen histologique des pièces.

A) *Hépatiques*: Nous avons déjà vu, à l'anatomie pathologique, que la cirrhose biliaire était à peu près constante. Elle existe toutes les fois que l'ictère s'est prolongé un peu, et s'est compliqué d'infection. Elle constitue un facteur important qui explique la fragilité des malades à l'opération.

B) *Pancréatiques* : La pancréatite chronique est fréquente également. C'est une complication redoutable contribuant à l'aggravation de l'état général par les troubles digestifs qu'elle provoque :

anorexie;

diarrhée;

insuffisance de la digestion des graisses et des matières albuminoïdes.

4° Nous n'insisterons pas sur les hémorragies intestinales

que nous avons déjà étudiées en détail. Nous avons vu que, par leur répétition ou leur abondance, elles peuvent entraîner un état d'anémie grave et qu'elles ont même pu provoquer la mort chez le malade de RENDU.

II. -- Forme à ictère continu.

Bien que plus rare que la forme précédente, elle est cependant encore très fréquente, puisque nous l'avons trouvée 15 fois sur 51.

Début.

Le début est, comme dans la forme à ictère intermittent, très varié.

1° Parfois ce sont des signes généraux :

De la fatigue et un amaigrissement progressif sont les premiers symptômes de la maladie (Observation N° 2 de LAUWERS).

2° Dans d'autres cas le début est marqué par l'apparition de troubles digestifs : anorexie, digestions pénibles, diarrhée (deuxièmes observations de SOUQUES et AYNAUD, et de HARTMANN).

3° Dans quatre cas le début a été douloureux, marqué :

soit par des douleurs vagues, simple sensation de pesanteur épigastrique, comme chez le cinquième malade de HARTMANN ;

soit par des douleurs violentes siégeant à la partie supérieure du ventre (première observation de HARTMANN).

Chez le malade de MM. CARNOT et HARVIER, le début de l'affection se manifesta par des « douleurs abdominales violentes, affectant le caractère de crises, localisées au creux épigastrique, irradiant aux deux épaules et suivies de vomissements glaireux ou bilieux ».

M. LOEPER, dans un récent article, rapporte le cas d'un

malade qui est entré dans son service pour « des douleurs très vives, comparables à une torsion ou à une déchirure au creux épigastrique, avec irradiation à l'épaule droite ». Ce n'est que quelques semaines plus tard que l'ictère est apparu.

4° Mais dans la majorité des cas (7 fois sur 15) c'est l'ictère qui vient attirer l'attention.

En règle générale, cet ictère s'installe lentement, insidieusement et fonce progressivement.

C'est ce qu'ont observé : MORAX, CORNIL et CHEVASSU, VEDEL, PUECH et GIRAUD, CUNÉO, HARTMANN (Observation N° 3) et nous-même chez un de nos malades (Obs. n° I).

Dans le cas de LETULLE et VERLIAC la jaunisse a été d'emblée très intense.

L'ictère s'accompagne :

souvent d'anorexie et d'asthénie,

et toujours de prurit, de décoloration des selles et d'urines foncées.

Période d'état.

Comme dans la forme précédente c'est l'ictère qui constitue la manifestation dominante de la *période d'état*.

Mais, ici il ne présente aucune variation, aucune atténuation. Il fonce progressivement, devient très intense et peut même prendre une coloration brune avec des reflets olivâtres.

Les urines sont très foncées et les réactions habituelles pour la recherche des pigments et des sels biliaires ne peuvent être faites qu'après une large dilution.

Les selles sont décolorées.

Cependant, chez le malade de LETULLE et VERLIAC, dans les derniers jours de la maladie, les selles, qui jusque-là avaient été décolorées ont repris une teinte jaunâtre.

Dans la cinquième observation de HARTMANN les fèces étaient légèrement colorées.

MM. VEDEL, PUECH et GIRAUD rapportent le cas d'un malade dont les selles se sont recolorées en pleine période d'état, sans que la jaunisse ait subi la moindre atténuation. Et à l'autopsie

il existait un blocage complet des voies biliaires. Pour ces auteurs la stercobiline que contenaient les fèces de leur malade « provenait des sécrétions intestinales elles-mêmes, qui participaient à l'imprégnation ictérique générale ».

Parmi les signes secondaires, citons :

le prurit, qui est constant et qui est souvent très intense ;
la bradycardie qui existe parfois.

LES DOULEURS sont très fréquentes, nous les avons relevées dans 8 cas sur 15, ceux de CORNIL et CHEVASSU, de CARNOT et HARVIER, de HARTMANN (Observations 1, 2, 5), de LAUWERS (Observation 2), de LOEPER (Observations 1 et 2).

M. LOEPER, dans l'article auquel nous avons déjà fait allusion plus haut, a étudié les caractères de la douleur au cours du cancer vatérien, et il écrit : « Elle est souvent une gêne ou une sensation de distension, plus qu'une douleur vraie ; elle est tantôt violente et passagère, tantôt plus durable, mais plus discrète et pourtant paroxystique ; elle est souvent rythmée par les repas ».

Il invoque pour l'expliquer la dilatation du foie, du cholédoque, de la vésicule biliaire ou du pancréas. La dilatation du foie et des voies biliaires donne des douleurs de l'hypochondre droit ; celle du pancréas est à l'origine des douleurs épigastriques, irradiant dans le dos et aux épaules. « L'explication des douleurs rythmées, écrit M. LOEPER, est moins facile. Elles surviennent trois ou quatre heures après les repas, surtout la nuit. Au début du cancer le foie et le pancréas, encore normaux, reçoivent les excitations réflexes provenant de la digestion et y répondent. Leur sécrétion vient buter contre le cancer qui fait obstacle à son évacuation. Il est naturel que la douleur soit tardive et rythmée par la digestion. A la période terminale de la maladie, le foie et le pancréas, mais le pancréas plus rapidement que le foie, se sclérosent et ne sécrètent plus, et les douleurs disparaissent ou s'atténuent ou, en tout cas, n'ont plus aucun rythme digestif ».

Fréquents également, mais d'intensité variable, sont les TROUBLES DIGESTIFS.

L'anorexie est quasi constante et ne manquait que chez deux

malades : celui de CUNÉO, et chez le cinquième malade de HARTMANN.

Des vomissements ont été notés par MM. CARNOT et HARVIER et par M. HARTMANN (Obs. I).

La diarrhée est :

tantôt une diarrhée du début (deuxième observation de SOUQUES et AYNAUD, deuxième observation de HARTMANN);

tantôt une diarrhée profuse de la période d'état (malade de MM. VEDEL, PUECH et GIRAUD);

tantôt une diarrhée de la période terminale (cas de LETULLE et VERLIAC).

Des hémorragies intestinales occultes ont été mises en évidence chez le deuxième malade de LAUWERS et chez le nôtre (Observation 1). Elles n'ont pas été recherchées dans les autres cas. Les hémorragies macroscopiques n'ont été observées dans aucun cas.

LES TROUBLES DE L'ÉTAT GÉNÉRAL apparaissent précocement et s'accroissent, en général, plus rapidement que dans la forme avec ictère intermittent.

L'asthénie et l'amaigrissement font des progrès rapides. et aboutissent en quelques mois à un état de cachexie avancée.

Des signes d'anémie viennent parfois aggraver encore le tableau clinique. C'est ainsi que le deuxième malade de LOEPER n'avait plus que 2.300.000 globules rouges.

Seul le malade de CUNÉO avait conservé, avec un excellent appétit, un bon état général. Il n'avait pas maigri, et jusqu'au jour de son opération n'avait ressenti aucune fatigue.

SIGNES PHYSIQUES.

Le foie a été trouvé augmenté de volume dans tous les cas,

Il présentait, d'ailleurs, les mêmes caractères que dans la forme à ictère intermittent.

La vésicule biliaire était dilatée et a été perçue, à l'examen clinique, dans la majorité des cas.

Quant à la rate, elle n'était hypertrophiée que dans le cas de LETULLE et VERLIAC (où elle pesait à l'autopsie 290 gr.).

Evolution.

L'évolution est en général plus courte que dans la forme à ictère variable.

L'ictère fonce, et devient brun noir. Le prurit est très intense et l'état général s'aggrave rapidement. L'asthénie et l'amaigrissement sont très marqués, et très fréquemment des troubles digestifs, de la diarrhée surtout, viennent encore accentuer la cachexie.

La mort survient après une durée de trois à six mois.

La durée de la maladie a été de :

3 mois dans les cas de MORAX, et de SOUQUES et AYNAUD;

4 mois dans l'observation de VEDEL, PUECH et GIRAUD;

6 mois dans celle de LETULLE et VERLIAC,

et 11 mois chez le malade de CARNOT et HARVIER.

Complications.

1° LES MÉTASTASES HÉPATIQUES existaient dans 3 cas sur 15 (cas de SOUQUES et AYNAUD) (première obs.), de HARTMANN (première observation), de VEDEL, PUECH et GIRAUD.

2° LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES HÉPATO-BILIAIRES ont été relevées dans 4 observations, celles de VEDEL, PUECH et GIRAUD, de CARNOT et HARVIER, de LETULLE et VERLIAC, de CORNIL et CHEVASSU.

Dans ces deux dernières observations l'angiocholite s'était compliquée d'abcès biliaires du foie.

La pancréatite suppurée n'a jamais été notée.

3° LES COMPLICATIONS LENTES : cirrhose biliaire et pancréatite scléreuse sont très fréquentes.

III. -- Forme pseudo-lithiasique.

M. FIESSINGER a observé, en 1931, un cas de cancer vatérien qui s'est manifesté par une symptomatologie absolument identique à celle du calcul du cholédoque. C'est la constatation de ce cas qui lui a fait décrire cette forme clinique.

Nous n'avons pas trouvé de cas semblables dans la littérature française, aussi nous ne ferons que rapporter les signes présentés par la malade de FIESSINGER.

Il s'agissait d'une femme de 68 ans qui, à la suite d'un épisode douloureux de l'hypochondre droit, interprété comme une crise de colique hépatique, a présenté pendant 7 mois, de novembre 1930 à juin 1931, deux syndrômes :

1° *Un syndrome intermittent de coliques hépatiques ;*

Ces coliques ressemblent d'une façon absolue à celles de la lithiase, et sont caractérisées par l'apparition brusque d'une douleur intense, angoissante :

- siégeant dans l'hypochondre droit ;
- irradiant dans le dos et vers l'épaule droite ;
- et nécessitant une piqûre de morphine.

Le soir, la malade est prise d'un grand frisson avec claquements des dents, et la température monte à 39° ou 40°.

Le lendemain apparait un ictère avec cholurie et décoloration des fèces.

A l'examen, on trouve un gros foie et on localise un point douloureux très net au niveau de la vésicule.

Pendant quelques jours, la température reste aux environs de 38°, puis revient peu à peu à la normale, tandis que l'ictère diminue, les urines s'éclaircissent et les selles se recolorent.

Ces crises, qui au début sont séparées par des intervalles de 10 à 15 jours, deviennent à la fin presque quotidiennes.

2° *Un syndrome permanent de troubles digestifs.*

La malade accuse de l'anorexie, des digestions lentes et pénibles avec lourdeur après les repas, et une constipation opiniâtre. Elle ressent, en outre, une douleur permanente au niveau de la région vésiculaire. En même temps, elle maigrit. La température oscille entre 37°5 et 38°5.

L'examen révèle l'existence :

- de subictère ;
- d'un gros foie,

— et d'une zone douloureuse dans la région pancréatico-cholédocienne de Chauffard et Rivet. Trois tubages duodénaux sont pratiqués, et ce n'est qu'au troisième que l'on retire de la bile foncée après l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Une radiographie des voies biliaires ne montre aucune image de calcul.

Dans les urines, les réactions de HAY et de GMELIN sont positives.

L'urée sanguine est normale.

Dès le début de la maladie, on porte le diagnostic de calcul du cholédoque et on propose l'opération à la malade, qui la refuse.

En juin 1931, la malade, qui est en outre cardiaque, voit son état s'aggraver. Des œdèmes et de l'oligurie apparaissent. Puis le coma s'installe et la mort survient 7 mois après le début.

A l'autopsie :

— Le foie est volumineux mais sans lésion d'angiocholite.

Le cystique et le cholédoque sont dilatés, remplis de bile trouble, mais ne contiennent pas de calcul.

Après incision du cholédoque sur une sonde cannelée, on trouve, au niveau de l'Ampoule de Vater, une tumeur de la grosseur d'une petite noix, molle et sans ulcération.

A l'examen histologique, il s'agit d'un épithélioma cylindrique tubulé d'origine duodénale.

Nous voyons donc que le cancer de l'Ampoule de Vater s'est présenté, chez cette malade, sous un aspect tout à fait différent de celui sous lequel on a l'habitude de le rencontrer.

Et FIESSINGER, commentant son observation, écrit : « Si on analyse avec soin les observations antérieures réunies par le Professeur CARNOT pour décrire les ampullomes à ictère intermittent, on s'aperçoit que dans ces formes les poussées d'ictère ont une durée d'un à deux mois et sont séparées par des intervalles de deux à trois mois de mieux. C'est le fait dans les deux observations de CARNOT, dans celle de RENDU (1896), dans celle de CHIRAY-BENDA et MILOCHEVITCH (1924), dans celle de ROGER et LAPEYRE (1913) et dans d'autres plus anciennes. Certes, la forme que nous venons de rapporter n'a rien de ces poussées d'ictère soutenu, les poussées d'ictère ont les mêmes caractères que ceux que l'on observe dans le calcul cholédocien, elles sont courtes, fugaces, étroitement attachées au phénomène infectieux ».

Et plus loin il ajoute : « Le tableau clinique que nous

observations était si typique qu'il n'est venu à personne l'idée de penser à autre chose qu'à une lithiase du cholédoque » et plus loin encore : « Nous n'avons pas pu penser au cancer de l'Ampoule de Vater, parce que, somme toute, on n'avait pas encore enregistré une forme ressemblant d'aussi près à la forme de Chauffard de la lithiase du cholédoque ».

IV. -- Cancer vatérien à forme d'angiocholite d'emblée :

Cette forme a été individualisée par MM. J.-Ch. BLOCH, CAROLI et LAFFITE en 1936, à la suite d'un cas tout à fait particulier qu'ils observèrent à l'Hôtel-Dieu.

Nous allons résumer le tableau clinique présenté par leur malade :

Celui-ci, un homme de 41 ans, est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Côme, le 23 février 1934 pour une « angiocholite ictérigène ».

De septembre 1933 à janvier 1934, il a de grands accès fébriles pseudo-palustres qui, d'abord espacés, deviennent ensuite plus fréquents.

En janvier 1934, apparaît une jaunisse qui fonce progressivement et qui ne s'accompagne d'aucun phénomène douloureux.

Le 24 février 1934, le malade est opéré ; on fait une cholécystostomie qui est suivie d'une grande amélioration. En effet, la température revient à la normale, l'ictère disparaît et l'état général s'améliore. Cependant les selles restent décolorées. Une exploration lipiodolée montre l'existence d'un obstacle au niveau de l'Ampoule de Vater.

Le 2 octobre 1934, on réintervient et voici le compte rendu opératoire : « A l'exploration du Duodénum, on ne trouve rien qui permette de penser à un cancer. On conclut à une sténose scléreuse d'origine inflammatoire. L'ampoule se laisse dilater par des bougies passées à travers le cholédoque et passant dans le duodénum. On termine l'opération en laissant un drain perdu dans le cholédoque passant dans le duodénum à travers l'Ampoule de Vater. »

Le malade s'améliore d'une façon considérable ; mais en janvier 1935, il élimine son drain dans ses selles. L'ictère se reproduit.

Et en mai 1935, au cours d'une troisième opération, on fait une cholécysto-gastrostomie. La jaunisse disparaît, mais l'état général continue à s'altérer.

Le malade est alors passé dans le service de M. CARNOT. Un examen

radiologique du duodénum met en évidence un aspect anormal de la moitié supérieure de la deuxième portion. Le malade mourut le 10 mars 1936, 2 ans et demi après le début, après avoir présenté une sténose duodénale et de l'ascite.

L'autopsie montra l'existence d'un cancer vatérien ayant envahi la moitié supérieure du deuxième duodénum et la partie avoisinante du pancréas.

Cette observation est intéressante, car le cancer de l'ampoule s'est manifesté d'emblée par des signes d'angiocholite. Les signes de l'infection biliaire sont apparus les premiers, précédant l'ictère.

Nous avons insisté en étudiant les deux grandes formes classiques (forme à ictère intermittent et forme à ictère continu) sur la fréquence des complications infectieuses hépatobiliaires. Mais nous avons vu que ces dernières survenaient après l'apparition de l'ictère, le plus souvent en pleine période d'état et parfois à la période terminale.

L'observation que nous venons de résumer « montre, comme l'écrivent MM. BLOCH, CAROLI et LAFFITE que, même chez un homme jeune, l'angiocholite septique peut être révélatrice d'un cancer vatérien latent ».

V. -- Forme hémorragique d'emblée sans ictère.

Notre Maître, M. le Professeur agrégé SÈNÈQUE, a observé, à l'Hôtel-Dieu, dans le courant de l'année 1935, un cas tout à fait particulier de cancer vatérien qui s'est traduit uniquement par un melæna abondant et répété.

En voici l'observation, que M. SÈNÈQUE a bien voulu nous communiquer et nous autoriser à publier :

M. H..., âgé de 49 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, le 12 juillet 1935 pour du melaena.

Il y a 6 semaines environ, le malade a commencé à perdre l'appétit, à maigrir et à se sentir fatigué.

Puis, il y a 15 jours, il a constaté que ses selles étaient noires. Depuis,

chaque jour, il sent ses forces décliner davantage et, il a 2 ou 3 selles molles et noires comme du goudron.

Il n'a pas eu de fièvre, n'a présenté aucun trouble digestif, ni aucune douleur abdominale.

Antécédents. — Dans les antécédents, on ne trouve rien. Il a toujours été bien portant.

Pas de troubles digestifs, pas d'éthylisme.

A l'examen, le 12 juillet, on est en présence d'un malade amaigri, présentant les signes d'une anémie importante. Il est, en effet, très pâle et il accuse une asthénie extrême.

La température est normale.

A l'examen de l'abdomen, le foie et la rate sont normaux et on ne trouve aucun point douloureux.

Par ailleurs, l'examen général reste négatif.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le temps de saignement est de 2'.

Le temps de coagulation de 13'.

Une numération globulaire donne les chiffres suivants :

globules rouges : 2.430.000.

globules blancs : 9.000.

Formule leucocytaire :

— Poly-neutro : 57 %.

— Poly-éosino : 1 %.

— Mononucléaires : 33 %.

— Lymphocytes : 7 %.

— Formes de transition : 2 %.

Les jours suivants, la température reste normale.

Le malade a toujours 2 ou 3 selles mélaeniques.

Un examen radiologique du tube digestif ne révèle rien d'anormal.

Le 19 juillet :

Réaction de Weber dans les selles : positive.

Recherche des parasites : négative.

Le 24 juillet au soir, le malade fait un peu de fièvre, 37°7.

Le 25 juillet, la température est à : 38°4 le matin, 38°7 le soir.

On fait une hémoculture, et une nouvelle numération globulaire qui montre une accentuation de l'anémie :

— globules rouges : 2.000.000.

— globules blancs : 11.000.

Le 26 juillet. Température : 38°4 le matin, 38°9 le soir.

Le 27 juillet. Température : 37°5 le matin, 37°7 le soir .

L'hémoculture reste négative après 48 heures d'étuve.

Le 28 juillet. Température : 37°5 le matin, 37°4 le soir.

Les jours suivants la température est normale.

Malgré l'examen radiologique et les différents examens de laboratoire.

la cause de ce melaena ne peut être précisée, et l'on se décide à faire une laparotomie exploratrice.

Le 5 août. Intervention.

Ether.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Cholédoque très dilaté, grosse vésicule, induration de l'Ampoule de Vater et de la partie adjacente de la tête du pancréas.

Duodénotomie exploratrice ; cancer de l'Ampoule de Vater ; prélèvement d'un fragment pour examen histologique, fermeture du duodénum. Cholécysto-gastrostomie. 1 drain. Paroi en 2 plans. Crins en 8, agrafes.

Le soir de l'intervention : température à 38°2; pouls à 100.

Le 6 août : matin, température 39°4, pouls 104 ; soir : température 39°3, pouls 112.

On donne X gouttes de digitaline.

Le 7 août : matin, température 39°3, pouls 106 ; soir, température 39°7, pouls 116.

Traitement : X gouttes de digitaline.

— Sérum hypertonique.

Le 8 août : matin, température 39°1, pouls 120 ; soir, température 39°2, pouls 120.

Même traitement.

Le 9 août : matin, température 39°6, pouls 116 ; soir, température 39°2.

Mort le 9 au soir.

L'examen histologique du fragment prélevé à l'opération a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique d'origine cholédocienne.

Cette observation est extrêmement intéressante, car le cancer vatérien ne s'est pas accompagné d'ictère et ne s'est manifesté que par des hémorragies intestinales répétées, ayant entraîné une déglobulisation rapide et intense. Nous n'en avons pas trouvé de semblable dans la littérature française.

Mais WALTERS DE ROCHESTER a rapporté, en 1932, un cas identique à celui de M. SENÈQUE.

Voici l'observation résumée du malade de WALTERS :

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui a présenté de violentes hémorragies intestinales. Il n'avait pas d'ictère, mais depuis 2 semaines, se sentait fatigué, se plaignait de dyspnée et avait maigri.

A l'examen on était frappé par la pâleur extrême des téguments et

on trouvait, à l'auscultation du cœur, un souffle systolique de la pointe.

Une numération globulaire montrait une anémie intense avec 1.980.000 globules rouges, et 32 % d'hémoglobine.

Les urines étaient normales.

La veille de l'opération, on avait fait une transfusion de 500 cm³ de sang citraté.

A l'intervention, la vésicule et la voie biliaire principale étaient dilatées.

A la palpation du duodénum, on perçoit un épaissement au niveau de l'Ampoule de Vater. On ne trouve pas d'autres causes d'hémorragie intestinale.

On incise le duodénum et l'on voit une lésion ulcérée de 2 centimètres de diamètre, occupant l'ampoule et la paroi postérieure du duodénum. On résèque la tumeur, on fait une cholédoco-duodénostomie. Puis on suture l'incision duodénale.

Les suites opératoires sont bonnes et, 2 mois après l'opération, le malade a 4.010.000 hématies avec 50 % d'hémoglobine.

Histologiquement, il s'agissait d'un adéno-carcinome de l'Ampoule de Vater.

Cette forme clinique du cancer de l'ampoule est importante, car elle soulève le problème des grands melæna de cause inconnue.

En effet, les hémorragies présentées par le malade de M. SÉNÈQUE et par celui de WALTERS étaient restées inexplicables, malgré un examen clinique approfondi, malgré un examen radiologique du tube digestif, et malgré divers examens de laboratoire. Et ce n'est qu'à l'intervention, après ouverture du duodénum, que le diagnostic a pu être fait.

Nous pensons donc que, dorénavant, en présence d'une hémorragie intestinale abondante qui ne fait pas rapidement sa preuve, il faudra savoir penser au néoplasme de l'Ampoule de Vater.

CHAPITRE III

EXAMENS DE LABORATOIRE

Si parfois le tableau clinique (constatation d'un ictère par rétention intermittent, chez un sujet âgé, indemne de tout passé lithiasique et présentant par ailleurs un gros foie et une grosse vésicule) peut faire penser à l'ampullome vatérien, il est toujours absolument indispensable de recourir à divers examens de laboratoire pour établir le diagnostic.

La plupart de ces examens ont pour but de préciser l'état des sécrétions biliaire et pancréatique et permettront, le plus souvent, de poser d'une façon certaine le diagnostic de cancer de l'Ampoule de Vater.

Parmi eux c'est le tubage duodénal qui fournit les renseignements les plus précieux, et c'est lui qui a permis à notre Maître, le Docteur FAROY de reconnaître cette affection chez deux de ses malades.

Nous allons envisager successivement les différentes recherches que l'on peut faire :

- dans le sang;
- dans les urines;
- et dans les selles.

Et nous terminerons par le tubage duodénal.

I. -- Examen du sang.

1° Dosages des sels biliaires et des pigments biliaires.

Le dosage des sels est fait par la réaction phospho-vanillique de MM. CHABROL et CHARONNAT.

Celui des pigments peut être exécuté soit par le procédé de FOUCHET, soit par la diazo-réaction limite de MM. CHABROL, CHARONNAT et BUSSON. MM. CHABROL et Jean COTTET d'une part, BRULÉ et Jean COTTET d'autre part ont étudié la bilirubinémie et la cholestémie au cours des diverses variétés d'ictères, et ont montré que le taux des sels et le taux des pigments dans le sang sont différents suivant qu'il s'agit d'un ictère par obstruction cholédocienne, d'un ictère catarrhal, ou d'un ictère toxi-infectieux.

Les chiffres que nous allons donner sont empruntés aux travaux des auteurs que nous venons de citer.

L'ictère du cancer de l'Ampoule de Vater étant un ictère par obstruction va s'accompagner d'une augmentation des sels et surtout des pigments biliaires.

La cholestémie, qui normalement est à peu près nulle, passe rapidement à 0 gr. 030, 0 gr. 060, 0 gr. 100. Chez le deuxième malade de BRULÉ elle était de 0 gr. 128.

La bilirubinémie passe du chiffre normal 0 gr. 016 à 0 gr. 500, 0 gr. 800, 1 gr. Dans le cas de BRULÉ elle atteignait le chiffre de 1 gr. 250. Le chiffre des pigments était donc dix fois plus fort que celui des sels.

BRULÉ et Jean COTTET ont montré que, au cours des ictères par obstruction « le taux maximum de la rétention pigmento-cholalique est atteint vers la deuxième ou la troisième semaine » et que « le plus souvent ces taux élevés se maintiennent jusqu'à la mort ». Très rarement, à la période terminale de l'affection, on peut observer une légère diminution des sels biliaires.

2° Dosage de l'amylase sanguine.

On pourra rechercher l'amylase sanguine qui est très augmentée lorsque le canal de Wirsung est oblitéré.

3° Epreuve des hémococonies.

L'ÉPREUVE DES HÉMOCONIES de LEMIERRE et BRULÉ peut être intéressante à pratiquer.

En période d'ictère, deux heures après un repas de graisse, on constatera, dans le sang examiné à l'ultra-microscope, l'absence d'hémoconie, qui est plus un signe de rétention des sels biliaires qu'un symptôme d'insuffisance pancréatique.

4° Numération globulaire.

On devra toujours faire une NUMÉRATION GLOBULAIRE et une FORMULE SANGUINE qui montreront parfois l'existence :

d'une anémie;

d'une leucocytose avec polynucléose (dans les cas où il existe une complication infectieuse).

II. -- Examens des urines.

1° Recherche des sels et des pigments biliaires.

Nous avons déjà insisté, au cours de la clinique, sur la présence, dans les urines, de sels et de pigments biliaires que l'on met facilement en évidence respectivement par la réaction de Hay à la fleur de soufre et par la réaction de Gmelin à l'acide azotique.

2° Epreuves permettant de déceler des troubles de la sécrétion externe du pancréas.

a) L'ÉPREUVE DU SALOL, fondée sur le fait que la lipase du suc pancréatique dédouble le salol et met en liberté l'acide salicylique que l'on retrouve dans les urines. (Cet acide donne une coloration violette avec le perchlorure de fer.)

Chez les malades de CADE et de CARNOT et HARVIER l'ingestion de salol n'a pas été suivie d'élimination urinaire d'acide salicylique, montrant l'existence d'une déficience pancréatique.

b) L'ÉPREUVE DE LABBÉ, qui consiste à faire ingérer de

l'iodoforme enrobé dans du gluten. Si l'enveloppe des capsules n'a pas été digérée, on ne trouve pas dans les urines les réactions de l'iode.

c) LA RÉACTION DE CAMMIDGE peut être pratiquée. Elle était positive dans l'observation de CADE.

d) On peut également doser l'*amylase urinaire*, qui est augmentée en cas d'oblitération du canal de Wirsung.

3° Epreuves permettant d'étudier le fonctionnement du foie.

a) EPREUVE DE LA GALACTOSURIE PROVOQUÉE.

Cette épreuve, faite selon la technique de FIESSINGER, THIÉBAUT et DIERYCK, est susceptible de fournir des renseignements d'une grande importance.

Au début de l'ictère du cancer vatérien, alors que la cellule hépatique est encore intacte, on aura une élimination normale du galactose dans les urines. Chez un de nos malades (Observation X) nous avons obtenu des chiffres normaux, qui nous ont permis d'éliminer l'hypothèse d'ictère par hépatite. Il en a été de même dans les deux cas de M. BRULÉ. Plus tard, lorsque l'ictère évolue depuis longtemps et qu'il s'est compliqué d'hépatite, l'élimination du galactose augmente. On obtient alors des chiffres plus ou moins élevés en rapport avec l'hépatite.

FIESSINGER, THIÉBAUT et DIERYCK rapportent, dans les *Annales de Médecine* de février 1932, les résultats qu'ils ont eus chez un de leurs malades. La première épreuve, faite trois mois après le début, avait montré « une hépatite déjà nette », et une deuxième épreuve, pratiquée cinq mois après le début, avait indiqué une « hépatite plus sérieuse ».

Nous voyons donc qu'il est particulièrement intéressant de pratiquer l'épreuve de la galactosurie, alors que la cholostase ne s'est pas encore compliquée de lésions de cirrhose.

b) EPREUVE DE LA DIURÈSE PROVOQUÉE DE VAQUEZ ET JULES COTTET.

Elle donne une élimination normale au début de l'ictère.

Ultérieurement, s'il y a une hépatite surajoutée, elle montrera des troubles du transit de l'eau.

BRULÉ a pratiqué cette épreuve chez ses deux malades.

Dans les deux cas, au début, le transit de l'eau était normal.

Chez le deuxième malade une deuxième épreuve, pratiquée quinze jours après la première, a mis en évidence un trouble important dans l'élimination de l'eau, en rapport avec une insuffisance hépatique commençante.

III. -- Examen des selles.

Par l'examen des selles on peut obtenir trois ordres de renseignements. On peut en effet :

- 1° affirmer la rétention biliaire;
- 2° préciser l'état de la sécrétion externe du pancréas;
- 3° rechercher les hémorragies intestinales occultes.

1° La rétention biliaire.

Elle est évidente, en pleine période d'ictère, et se traduit par la décoloration complète des selles.

Pendant les périodes de rémissions de la forme intermittente, une partie ou même la totalité du flux biliaire se déverse dans l'intestin, et les fèces se recolorent plus ou moins suivant les cas.

2° La sécrétion externe du pancréas.

Celle-ci est beaucoup plus difficile à déterminer.

Elle ne peut être étudiée par la recherche des ferments pancréatiques dans les selles, car d'une part la lipase est rapidement détruite, et d'autre part la recherche de la trypsine

et de l'amylase, en raison de l'action des fermentations et des bactéries, ne peut fournir aucune précision.

On ne peut l'étudier que d'une façon indirecte, en appréciant l'état de transformation des aliments ingérés par le malade soumis à un repas d'épreuve, ou mieux à un régime d'épreuve. On appréciera l'état de digestion des graisses et des matières albuminoïdes.

A. — RECHERCHE DES GRAISSES.

a) le simple *examen macroscopique* des selles peut parfois faire soupçonner l'insuffisance pancréatique. Les selles sont alors fréquentes : trois à quatre par vingt-quatre heures; elles sont copieuses, pâteuses et fétides. Elles contiennent une grosse quantité de graisse, qui forme à leur surface soit des gouttelettes, soit un véritable enduit qui se solidifie par refroidissement et les enrobe.

b) L'*examen chimique* permet de rechercher le défaut d'absorption des graisses et leur défaut de transformation (une forte proportion de graisses neutres, en cas d'insuffisance pancréatique, n'ayant pas subi la transformation en acides gras et savons).

Le dosage des graisses sera fait par la méthode de Rousset ou par celle de Henri Labbé.

Analysant les résultats obtenus par GAULTIER, M. CARNOT écrit : « Schématiquement on peut admettre, avec GAULTIER, qu'à l'état normal, 5-6 % seulement des graisses sont évacuées dans les selles (utilisation 95-96 %), dont 75 % dédoublées, 24 % sous forme de graisses neutres, 39 % sous forme d'acides gras, 37 % sous forme de savons.

Si la fonction biliaire est supprimée, 35-45 % des graisses sont évacuées avec un dédoublement de 35-40 %.

Si la fonction pancréatique est supprimée, 70-80 % des graisses sont évacuées avec un dédoublement de 15 % (80 % graisses neutres, 10 % acides gras, 5 % savons).

Si les fonctions pancréatique et biliaire sont supprimées simultanément, 90 % des graisses sont évacuées, dont 11 %

seulement dédoublées (90 % graisses neutres, 10 % acides gras, 1 % savons) ».

Pour CARNOT ces chiffres sont un peu schématiques, et cet auteur conclut en disant que « le dosage chimique des graisses neutres et saponifiées ne donnera de résultats satisfaisants que dans les cas extrêmes, où il y a, à la fois, insuffisance pancréatique et biliaire ».

Pour Marcel et Henri LABBÉ, si le coefficient d'absorption des graisses est au-dessous de 90 % on peut déjà soupçonner une insuffisance pancréatique, mais on ne peut l'affirmer que s'il existe en même temps un « abaissement du coefficient d'absorption des matières azotées et un défaut de digestion des noyaux ».

c) *L'examen microscopique* des selles donne des renseignements précieux en cas d'insuffisance pancréatique. Au simple examen microscopique on trouve alors :

des graisses neutres qui se présentent sous forme de gouttelettes blanches et réfringentes;

des acides gras qui ont la forme de cristaux, d'aiguilles finement recourbées en amas;

des savons qui se montrent soit amorphes, soit sous forme de cristaux irréguliers.

Divers procédés (chauffage, acidification, colorations) permettent de mieux reconnaître encore les graisses, les acides gras et les savons.

Cette méthode constitue pour M. CARNOT « un des tests les meilleurs de l'insuffisance pancréatique ».

B) RECHERCHE DES SUBSTANCES ALBUMINOÏDES.

a) *Recherche des fibres musculaires* : La digestion des matières albuminoïdes est incomplète lorsqu'il existe un trouble du fonctionnement du pancréas.

On retrouve alors dans les selles, à l'examen microscopique, un grand nombre de fibres musculaires non digérées ayant conservé leur striation transversale et longitudinale.

b) *L'Epreuve des noyaux de Schmidt* : Consiste à faire ingérer au malade des sachets de gaze remplis de tissu musculaire.

Ces sachets sont retrouvés dans les selles et leur contenu est examiné au microscope.

Normalement les noyaux des fibres musculaires ont disparu. Si la trypsine fait défaut dans le duodénum, ils restent intacts non digérés.

L'examen des selles est très important, mais il peut donner, au cours du cancer de l'Ampoule de Vater, des résultats variables.

Il peut montrer une sécrétion pancréatique normale si la lésion laisse libre le canal de Wirsung; il peut, au contraire, mettre en évidence une insuffisance pancréatique accentuée, si le canal de Wirsung est oblitéré et s'il y a des lésions de pancréatite.

Cet examen, joint aux signes cliniques, a permis à Docq et VAN BEVER de localiser, chez leur malade, la lésion au niveau de l'Ampoule de Vater.

En effet, il a donné les résultats suivants :

Examen macroscopique :

gouttelettes de graisses.

Examen microscopique :

acides gras : énormément.

savons : beaucoup.

Examen chimique :

Les acides gras représentent 34,7 % des graisses totales.

Les savons représentent 43,3 % des graisses totales.

3° Recherche du sang dans les selles.

Nous avons déjà insisté sur l'importance qu'il y a à rechercher, après les précautions d'usage, les hémorragies occultes. Cette recherche sera faite par les réactions de Weber, de Meyer ou de Rolland.

IV. -- Examen du suc duodénal.

L'examen du suc duodénal retiré par tubage, apporte des renseignements plus précis encore que l'examen des selles.

Il permet, en effet, d'étudier, comme l'ont montré CARNOT et GAHLINGER :

1° la teneur du suc recueilli en bile (pigments et sels biliaires;

2° la teneur en ferments pancréatiques (trypsine et lipase surtout);

3° la présence ou l'absence de sang;

4° éventuellement la présence d'éléments cytologiques caractéristiques.

C'est M. CARNOT qui a insisté le premier sur l'importance des renseignements que l'on peut tirer du tubage duodénal pour établir le diagnostic du cancer de l'Ampoule de Vater.

Cet auteur a pu, chez deux de ses malades, atteints d'ictère chronique par rétention, reconnaître cette affection grâce au tubage.

M. CHIRAY, à la suite d'un cas qu'il a observé avec BENDA et MILOCHEVITCH, a souligné l'intérêt de cet examen.

Notre Maître, le Docteur FAROY, a pu récemment, grâce au tubage, poser dans deux cas le diagnostic de cancer vaterien.

a) Technique du tubage.

Nous allons tout d'abord décrire brièvement la technique du tubage, et nous verrons ensuite les résultats qu'il peut donner.

Il doit être fait sur le malade, à jeûn depuis la veille au soir. Lorsque l'olive de la sonde est dans le duodénum (et il faut s'en assurer par un examen radioscopique), si le cholédoque est libre, la bile A de coloration jaune d'or s'écoule.

On pratique alors l'épreuve de Meltzer-Lyon, en injectant

par la sonde 20 cc. d'une solution de sulfate de magnésie à 33 %. On recueille la bile B vésiculaire, foncée, puis la bile C jaune clair. Dans cette bile C on dosera la lipase et la trypsine.

On fait ensuite une injection intraveineuse de 2 cc. (80 unités) de *sécrétine purifiée*. L'écoulement du suc pancréatique se fait immédiatement ou après quelques minutes. Ce suc est alors recueilli toutes les cinq minutes, et dans les divers échantillons on pratique les dosages de la trypsine et de la lipase.

1° DOSAGE DE LA TRYPSINE.

Il peut être fait :

a) Soit par la *méthode de Gaultier, Roche et Baratte*, qui consiste à doser les acides aminés qui résultent de la transformation de la gélatine par la trypsine. Le titrage de l'acidité est pratiqué directement et en présence de l'aldéhyde formique;

b) Soit par la *méthode de Carnot et Mauban*, qui est très simple et très précise.

On se sert de plaques de Pétri contenant de la gélatine que l'on divise en un certain nombre de cases. On laisse alors tomber des gouttes de suc duodéal pur, puis des gouttes de suc dilué à moitié, au $1/4$, au $1/8^{\circ}$, au $1/16^{\circ}$, au $1/32^{\circ}$, au $1/64^{\circ}$, au $1/128^{\circ}$, au $1/256^{\circ}$, au $1/512^{\circ}$ et au $1/1.024^{\circ}$. On laisse les plaques vingt-quatre heures à la température du laboratoire et on note jusqu'à quelle dilution s'est produite la digestion de la gélatine; celle-ci se traduisant par un trou dans la gélatine.

2° RECHERCHE DE LA LIPASE.

Elle sera pratiquée :

a) soit par le *procédé de Bondi modifié par Chiray et Lebon*, qui consiste à faire agir le suc duodéal sur de l'huile d'olive, et à évaluer ensuite, en présence d'alcool, le taux d'acide gras mis en liberté;

b) soit par la *méthode de Carnot et Mauban*.

On dépose des gouttes de suc duodénal pur et dilué, comme nous l'avons indiqué plus haut, sur des boîtes de Pétri renfermant de la graisse émulsionnée dans la gélose avec un peu d'amidon. Les plaques sont maintenues pendant vingt-quatre heures à la température du laboratoire. Aux endroits où la lipase a produit la saponification de la graisse, il existe un léger dépoli. Pour rendre cette saponification plus nette, il suffit de verser sur la plaque une solution de sulfate de cuivre, il se forme des savons de cuivre facilement reconnaissables à leur couleur bleue. On cherche alors jusqu'à quelle dilution il y a des taches bleues.

3° RECHERCHE DU SANG.

La présence de sang dans le liquide duodénal est parfois évidente, ce liquide étant fortement teinté de rouge; dans d'autres cas elle ne pourra être mise en évidence que grâce aux réactions de Weber ou de Meyer.

4° RECHERCHE D'ÉLÉMENTS CELLULAIRES.

Dans le culot de centrifugation on recherchera s'il y a des leucocytes, et surtout des cellules néoplasiques, que l'on reconnaîtra à leurs noyaux monstrueux en cariokynèse. « Mais, comme le font remarquer CARNOT et GAHLINGER, il faut être prudent sur l'interprétation des éléments cellulaires rencontrés ».

Dans l'immense majorité des cas, le tubage duodénal est facile; cependant, dans certains cas, il reste impossible, l'olive de la sonde ne pouvant pas franchir le pylore. Devant cette éventualité on doit recourir à l'épreuve de Volhard-Boldyreff, que l'on pratique de la façon suivante :

On fait prendre au malade, qui est à jeûn, d'abord une cuillerée à café de magnésie pour alcaliniser le contenu gastrique, puis 200 gr. d'huile d'olive, qui provoque le reflux du suc duodénal dans l'estomac. Une demi-heure plus tard, environ, on recueille par tubage le contenu de l'estomac qu'on

laisse reposer quelques instants; on peut ensuite, par décantation, séparer l'huile. Dans le liquide restant on dose la trypsine.

Cette épreuve a permis à CARNOT et LIBERT d'examiner le suc duodéal de leur malade.

b) Résultats.

Plusieurs éventualités peuvent se présenter :

I. — RÉTENTION BILIAIRE SANS RÉTENTION PANCRÉATIQUE.

On peut observer deux cas :

1° *On retire un liquide incolore :*

Qui ne contient pas de bile (ni pigments, ni sels biliaires), même après l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Qui contient des ferments pancréatiques, ayant tantôt une activité normale, tantôt une activité diminuée.

Qui ne contient pas de sang.

C'est ce que nous avons obtenu dans une de nos observations personnelles (Obs. I). Et c'est ce qu'ont noté également, CARNOT et LIBERT, chez leur malade à un premier tubage.

Il y a dans ce cas une dissociation cholélipasique, sur l'importance de laquelle, CARNOT a insisté ;

2° *On ramène un liquide :*

Qui ne contient pas de bile.

Qui contient des ferments pancréatiques ayant une activité normale ou diminuée.

Qui contient *du sang*.

La présence du sang est tantôt évidente, le liquide duodéal étant rosé, ou même nettement rouge.

Tantôt découverte seulement par les réactions chimiques habituelles.

Chez un de nos malades (Observation n° X) nous avons obtenu un liquide fortement hémorragique, qui ne renfermait pas de bile, mais qui possédait des ferments pancréatiques.

L'activité lipasique était d'ailleurs fortement diminuée, tandis que l'activité trypsique était normale.

BOLGERT a noté, chez son malade, à une première épreuve les mêmes résultats que nous.

Dans l'observation de CHIRAY, BENDA et MILOCHEVITCH, le liquide était sanguinolent, et avait des ferments pancréatiques normaux.

Il en a été de même, dans le cas de CARNOT et LIBERT aux troisième et quatrième tubages.

La constatation du triple facteur suivant : absence de bile, présence de ferments pancréatiques, présence de sang, serait pour CARNOT « pathognomonique d'un néoplasme vatricien ou des voies biliaires inférieures ».

CHIRAY, BENDA et MILOCHEVITCH, attribuent à la présence du sang dans le liquide de tubage duodénal, une grande importance et ils écrivent : « Cette constatation d'une hémorragie duodénale persistante est beaucoup plus précise et beaucoup plus significative que la recherche des hémorragies occultes par la coprologie. Cette dernière ne fixe, en effet, ni l'origine précise, ni l'importance de la dite hémorragie. Le tubage duodénal, en montrant que le liquide gastrique ne contient pas de sang et que celui-ci apparaît au contraire dès que le pyllore est franchi, établit d'une façon indubitable l'hémorragie duodénale ».

II. — PAS DE RÉTENTION BILIAIRE NI PANCRÉATIQUE.

Cette éventualité se présente dans la forme à ictère intermittent au moment d'une période de rémission.

Deux cas :

1° On obtient un liquide qui contient de la bile, des ferments pancréatiques mais dans lequel on ne trouve pas de sang. C'est ce qu'ont observé CARNOT et LIBERT, chez leur malade ;

2° Le suc duodénal renferme de la bile, des ferments pancréatiques et du sang, comme dans la deuxième observation de VARANGOT.

III. — RÉTENTION BILIAIRE ET PANCRÉATIQUE.

1° On ne retire rien, ou seulement quelques centimètres cubes d'un liquide incolore, ne contenant ni bile, ni ferments pancréatiques, ni sang ;

2° Par le tube, on ramène un peu de liquide sanglant dans lequel on ne trouve pas de bile et pas de suc pancréatique. Le malade de BOLGERT a présenté à la période terminale, un syndrome de rétention biliaire et pancréatique.

IV. — RÉTENTION PANCRÉATIQUE SANS RÉTENTION BILIAIRE.

Premier cas. — On note :

- la présence de bile,
- l'absence de ferments pancréatiques,
- la présence de sang.

Deuxième cas. — Présence de bile :

- absence de ferments pancréatiques,
- absence de sang.

Cette éventualité n'a jamais été signalée jusqu'ici dans le cancer de l'Ampoule de Vater, mais il est logique de supposer qu'elle peut s'observer dans le cancer Wirsungien au début, lorsque celui-ci n'oblitére que le canal de Wirsung.

Pour terminer, mentionnons que chez les deux malades de BRULÉ et chez celui de JEANNIN et DESLANDRES, le tubage du duodénum a ramené un liquide franchement sanglant qui ne contenait pas de bile.

En résumé, le tubage est susceptible de donner des renseignements de la plus haute importance ; et nous voyons :

1° Que le syndrome le plus fréquemment rencontré est celui de la rétention biliaire sans rétention pancréatique ;

2° Que le sang a été trouvé dans tous les cas, sauf un (observation personnelle n° 1).

CHAPITRE IV

EXAMEN RADIOLOGIQUE

1° LA RADIOGRAPHIE simple de l'hypochondre droit, au cours du cancer de l'Ampoule de Vater, montre simplement l'absence d'image de calcul ;

2° Plus important est l'EXAMEN DU DUODÉNUM (radioscopie et radiographies en série) qui a pu fournir dans certains cas des renseignements intéressants.

Le plus souvent on note, comme dans nos observations personnelles, l'absence de déformation et d'élargissement du cadre duodénal.

Cependant, CARNOT et VARANGOT chez son deuxième malade ont localisé à la radioscopie un point douloureux très net au niveau de la partie moyenne de la portion verticale du duodénum.

D'autres auteurs ont observé des déformations de cette deuxième portion duodénale.

BRUIÉ, HILLEMAND et HERRENSCHMIDT dans leur deuxième observation, ont trouvé « un aspect particulier de la deuxième portion du duodénum, qui sur 12 films, est rétrécie, filiforme, spasmodique sans encoches en un point précis ».

Chez le malade de BLOCH, CAROLI et LAFFITE, la moitié supérieure du deuxième duodénum était rétrécie et rigide ; et la muqueuse présentait à ce niveau un aspect anormal dans la disposition de ses plis.

Dans le cas de BOLGERT (observation XIV de sa thèse), et dans celui de LACHAPELLE et DUMON, la portion descendante du duodénum était rétrécie et déformée.

Signalons encore que LAUWERS, chez son premier malade, a noté l'existence « d'une petite lacune persistante au niveau du bord interne de la deuxième portion ».

Ces déformations sont en rapport avec un envahissement plus ou moins étendu du duodénum par la tumeur.

Au total, nous voyons que l'examen radiologique est susceptible parfois de fournir des indications importantes, permettant de localiser la lésion au niveau de la région vatrienne.

3° L'ANGIOCHOLÉGRAPHIE n'a été pratiquée, dans le cancer vatrien, qu'une seule fois jusqu'ici, par BLOCH, CAROLI et LAFFITE ; ces auteurs ont tiré de leur examen des conclusions tout à fait intéressantes que nous allons rapporter.

Leur malade, dont nous avons résumé plus haut (page 55) l'observation, présentait des signes d'angiocholite. Il a été opéré et on lui a fait une cholécystostomie qui a permis de pratiquer, quelque temps après, l'exploration lipiodolée des voies biliaires.

Celle-ci a montré la dilatation de la voie biliaire principale qui présentait une sténose complète à sa partie terminale, au niveau de l'Ampoule de Vater (comme a permis de le préciser l'ingestion concomitante de baryte). De plus, faits importants, l'image cholédocienne avait des parois régulières et sa terminaison était « effilée et régulièrement cônica ». Cette image radiolipiodolée est, pour CAROLI, « tout à fait particulière ».

Le calcul du cholédoque, le cancer de la tête du pancreas, la pancréatite chronique donnent des images différentes. L'aspect de ces dernières a été bien précisé par M. MALGRAS dans sa thèse.

Dans le calcul du cholédoque, ce canal est très dilaté et le liquide de contraste.

— Tantôt « cerne exactement toute la périphérie du calcul qui se présente comme une tache transparente aux rayons, se détachant sur la plage opaque du liquide de contraste » (MALGRAS).

— Tantôt n'ayant pu passer le long du calcul, « moule très exactement son pôle supérieur, dessinant un contour à concavité inférieure, aspect dit « en cupule » ou en « ménisques » (MALGRAS).

En pratique, l'image du cancer vatérien ne sera à différencier que de celle du calcul enclavé dans l'ampoule. Mais, alors que dans le premier cas, la terminaison de l'image cholédocienne est « effilée en cône », dans le second cas elle est, au contraire « en cupule ».

Dans le cancer de la tête du pancréas, le liquide s'arrête brusquement et complètement très haut dans le cholédoque, à peu près, au bord supérieur du pancréas. Il y a une véritable amputation de la partie rétro-pancréatique du cholédoque (CAROLI-MALGRAS).

Dans la pancréatite chronique, la partie rétro-pancréatique du cholédoque est très rétrécie, filiforme même, et irrégulière (CAROLI-MALGRAS).

Pour CAROLI, il est très difficile de différencier le néoplasme de l'Ampoule de Vater, de la sténose bénigne serrée de l'ampoule qui donne la même image. C'est alors que prend toute sa valeur la recherche du sang dans les selles et dans le liquide de tubage. Parfois même, le diagnostic différentiel ne pourra être fait qu'à l'intervention, après ouverture du duodénum.

En résumé, l'image radiologique du cancer de l'Ampoule de Vater est identique à celle de la sténose bénigne serrée de l'ampoule, mais tout à fait différente de celles du calcul du cholédoque, du cancer de la tête du pancréas et de la pancréatite chronique.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du cancer de l'Ampoule de Vater est difficile, mais il est devenu, toutefois, possible grâce aux examens de laboratoire.

I. -- Diagnostic positif.

Ce diagnostic repose sur les signes cliniques et, sur les renseignements fournis par le laboratoire.

1° SIGNES CLINIQUES.

Les éléments du diagnostic sont :

- La constatation d'un ictère chronique par rétention qui est le plus souvent intermittent, parfois continu.
- La présence d'un gros foie et d'une grosse vésicule (loi de BARD et PIC).
- L'absence de fièvre,
- L'existence de phénomènes douloureux,
- L'existence de troubles digestifs et, de troubles plus ou moins marqués de l'état général.

2° RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE LABORATOIRE.

Les plus précieux sont donnés :

- Par l'examen coprologique qui montre l'existence d'hémorragies occultes à plusieurs examens successifs.

— Et par le tubage duodénal qui permet de préciser l'état des sécrétions biliaire et pancréatique.

Dans la majorité des cas, le liquide duodénal retiré par tubage contient des ferments pancréatiques et du sang, mais ne contient pas de bile.

Tels sont les principaux éléments sur lesquels, on se fonde pour établir le diagnostic clinique.

II. -- Diagnostic différentiel.

DEBUT

Au début le diagnostic est impossible. En présence de signes généraux ou de troubles digestifs, ou de phénomènes douloureux, on ne pense évidemment pas au cancer de l'ampoule de Vater.

PERIODE D'ETAT

A la période d'état, dans les deux formes classiques, c'est le diagnostic d'un ictère chronique par rétention qui se pose.

Comme l'ont bien indiqué BRULÉ, HILLEMAND et HERRENSCHMIDT, dans un article récent, le diagnostic comporte deux temps.

Dans un premier temps, on s'efforcera d'établir qu'il s'agit d'un ictère par obstruction cholédocienne et non d'un ictère par hépatite. Dans un deuxième temps, on s'attachera à déterminer la cause de cette obstruction cholédocienne.

1^{er} Temps.

C'est un ictère par obstruction.

En sa faveur, cliniquement, on a l'HÉPATOMÉGALIE, signe sur lequel insiste BRULÉ.

Ce gros foie, qui est dû à l'accumulation de la bile au-dessus de l'obstacle, présente quelques caractères spéciaux qu'il est utile de rappeler :

- Il est légèrement douloureux à la pression,
- Sa surface est lisse et régulière,
- Son bord inférieur est mousse et régulier,
- Il conserve une consistance sensiblement normale,
- Et son volume augmente de jour en jour.

BRULÉ attache une grande importance à cette hépatomégalie, et il écrit avec Jean COTTET : « Cette hépatomégalie est un élément essentiel de diagnostic différentiel avec les hépatites. En effet, dans la cirrhose hypertrophique, qui d'ailleurs s'accompagne rarement d'une rétention biliaire complète avec décoloration des selles, le foie est gros, dur, lisse, son bord inférieur est saillant et tranchant.

Dans les ictères infectieux, dans l'ictère catarrhal, le foie garde des caractères normaux, ou s'il augmente de volume, c'est à peine s'il déborde le gril costal ».

Plusieurs EXAMENS DE LABORATOIRE peuvent fournir des renseignements très importants qui permettent de différencier un ictère par obstruction du cholédoque, d'un ictère par lésion de la cellule hépatique.

Ce sont :

- a) Le tubage duodénal ;
- b) Le dosage des sels et des pigments biliaires dans le sang ;
- c) L'épreuve de la galactosurie provoquée ;
- d) L'épreuve de la diurèse provoquée.

a) *Le tubage du duodénum.*

En cas d'hépatite, il ramène moins de bile que normalement, mais il permet toujours d'en retirer une vingtaine de centimètres cubes environ.

En cas d'obstruction du cholédoque, s'il s'agit d'un calcul cholédocien, on obtient seulement une très petite quantité de bile ou bien pas de bile du tout.

S'il s'agit d'un cancer de la tête du pancréas ou d'un néoplasme de l'Ampoule de Vater, on n'obtient pas de bile.

b) *Le dosage des sels et des pigments biliaires dans le sang.*

MM. CHABROL et Jean COTTET, d'une part, MM. BRULÉ et Jean COTTET d'autre part, qui ont pratiqué ces dosages au cours de toutes les variétés d'ictères, ont montré que dans l'ictère par obstruction cholédocienne, la cholalémie et la bilirubinémie augmentent rapidement et atteignent leur taux maximum en deux à trois semaines. On a alors par exemple :

— 1 gramme ou 1 gr. 500 de pigments,

— et 0 gr. 100 ou 0 gr. 140 de sels.

La rétention pigmentaire est donc dix fois plus forte que celle des sels.

Ce n'est que lorsque l'ictère dure depuis des mois et entraîne un état cachectique marqué, que l'on voit le taux des sels biliaires diminuer un peu.

Dans l'ictère catarrhal, en quinze jours ou trois semaines, la bilirubinémie atteint le chiffre de 0 gr. 700 ou 1 gramme, qu'elle ne dépasse pas (CHABROL et COTTET), et la cholalémie arrive au chiffre de 0 gr. 100 ou 0 gr. 150. Cette dernière n'est donc que sept fois plus faible environ que la bilirubinémie. Mais ce qui est tout à fait particulier ici, c'est que vers la troisième ou quatrième semaine, la quantité de sels biliaires diminue d'une façon sensible, tandis que les pigments ne subissent aucune modification.

Dans la cirrhose ictérigène « la cholalémie est faible ou nulle par rapport à la bilirubinémie qui peut être très intense » (BRULÉ et Jean COTTET).

c) *L'épreuve de la galactosurie provoquée.*

Celle-ci, pratiquée selon la technique de MM. FIESSINGER, THIÉBAUT et DIERYCK, est susceptible d'apporter des éléments d'une grande importance.

Cette épreuve, qui permet de préciser le fonctionnement du foie donne dans l'ictère par obstruction, des chiffres normaux, au début et pendant les premières semaines de l'évolution de la jaunisse.

Plus tard, lorsque cette dernière persiste depuis longtemps, la rétention biliaire produit une hépatite et la galactosurie

devient anormale. Les chiffres de galactose éliminé dans les urines sont alors plus élevés que normalement.

Dans *l'ictère par hépatite*, l'épreuve fournit des chiffres anormaux.

Dans *l'ictère catarrhal prolongé*, la galactosurie reste élevée pendant longtemps, et ce n'est que lentement qu'elle revient à la normale.

Nous voyons donc que l'épreuve de la galactosurie provoquée sera particulièrement importante à pratiquer au début, car elle permet facilement de différencier l'ictère par obstruction de l'ictère par hépatite.

Au contraire, lorsqu'on se trouvera pour la première fois en présence d'une jaunisse évoluant depuis longtemps, elle sera très difficile à interpréter, car dans les deux cas, elle donnera des chiffres anormaux. On devra alors attendre et pratiquer de nouvelles épreuves à quelques jours d'intervalle. Alors si la galactosurie s'élève progressivement, on pensera à une obstruction du cholédoque ; si au contraire, elle a tendance à revenir vers la normale, on pensera à l'ictère catarrhal prolongé.

d) *L'épreuve de la diurèse provoquée de VAQUEZ et Jules COTTET.*

Elle a été appliquée au diagnostic des ictères par BRULÉ et Jean COTTET.

Ces auteurs ont montré que, dans les ictères par obstruction, l'épreuve reste normale pendant les dix premiers jours, mais qu'elle devient très rapidement anormale, donnant dès le quinzième jour, les mêmes résultats que dans l'ictère catarrhal.

Au cours de ce dernier, il existe dès le premier jour des troubles importants du transit de l'eau. Ces troubles durent, d'ailleurs, peu de temps et, « dans l'ictère catarrhal prolongé, écrit M. Jean COTTET, très tôt, l'épreuve de diurèse provoquée reprend une physionomie normale : à la quatrième semaine d'un ictère catarrhal prolongé, par exemple, l'épreuve aura repris un aspect normal, tandis qu'à ce stade, s'il s'agit d'un ictère par obstruction, elle sera déjà très troublée. »

On voit tout l'intérêt que peut présenter cette épreuve et, on peut conclure avec BRULÉ et Jean COTTET : « si donc l'on voit chez un malade au trentième ou quarantième jour de son ictère une épreuve de l'eau anormale, on pensera à un ictère par obstruction ; au contraire une épreuve tendant vers la normale est plutôt en faveur d'un ictère catarrhal prolongé ».

Nous avons vu qu'à cette phase, l'épreuve de la galactosurie ne permettait plus, en général, de trancher le diagnostic.

En résumé, grâce aux signes cliniques et aux renseignements que l'on peut obtenir du laboratoire, on arrivera toujours à reconnaître que l'on est en présence d'un ictère par obstruction du cholédoque.

2^e Temps.

Qu'elle est la cause de cette obstruction ?

Le diagnostic se pose différemment suivant le type de l'ictère.

1^o FORME A ICTÈRE INTERMITTENT.

Le gros diagnostic est le calcul de cholédoque.

En effet, en présence d'un ictère variable, on pense d'abord à la lithias cholédocienne. Cependant schématiquement, le tableau clinique du calcul du cholédoque s'oppose par bien des points à celui du cancer vatérien.

Le calcul du cholédoque survient chez un sujet plus jeune, souvent une femme, ayant déjà fait une ou plusieurs crises de colique hépatique.

Cliniquement, le début se fait, en général, par une crise douloureuse.

A la période d'état, l'ictère est peu intense, ne devenant jamais très foncé. Il est, de plus douloureux et fébrile. La poussée douloureuse se produit deux à trois heures après les repas, consiste en une douleur sourde ou aiguë de l'hypocondre droit, irradiant à l'épaule droite, et s'accompagne de nausées ou de vomissements.

La poussée fébrile aux environs de 38°, 39°, survient quelques heures plus tard.

A l'examen, le foie est gros, mais la vésicule biliaire est petite et n'est pas perceptible (loi de COURVOISIER et TERRIER).

On trouve une douleur diffuse dans la zone pancréatico-cholédocienne.

En pratique, le diagnostic est, généralement, beaucoup plus difficile, car :

— Le calcul du cholédoque peut survenir chez un sujet indemne de tout passé lithiasique.

— Les douleurs peuvent manquer dans la lithiasie et nous avons vu qu'elles sont fréquentes dans le cancer de l'Ampoule de Vater.

— La fièvre peut également faire défaut dans le calcul, et nous savons que les complications infectieuses s'observent très souvent dans le néoplasme de l'ampoule.

— La vésicule biliaire peut être augmentée de volume dans certains cas de lithiasie et, elle peut être petite, ou bien ne pas être perçue à l'examen, restant cachée sous le foie hypertrophié dans le cancer.

L'existence d'un syndrome d'insuffisance pancréatique ne permet pas de trancher, car dans les deux affections il peut ou exister ou manquer.

Il faudra alors avoir recours aux examens paracliniques pour étayer le diagnostic.

En cas de calcul du cholédoque, la radiographie peut parfois montrer une image calculeuse ; et la recherche du sang dans les selles reste négative.

Mais, c'est le tubage du duodénum qui fournira les renseignements les plus intéressants.

Dans la lithiasie, il ramènera toujours un peu de bile (quelques centimètres cubes), alors que dans l'ampullome vatérien, nous avons vu qu'on ne pouvait pas en obtenir, en pleine période d'ictère. Il peut également, mais rarement, ramener du sang, mais en moins grande quantité que dans le cancer.

On devra également éliminer *le cancer de la tête du pan-*

créas dans sa forme à ictère intermittent. Nous verrons plus loin les éléments de diagnostic.

2° FORME A ICTÈRE CONTINU.

Devant un ictère continu, le premier diagnostic qui vient à l'esprit, est celui du *cancer de la tête du pancréas*, en raison de sa fréquence.

Le diagnostic est extrêmement difficile, car dans les deux affections, le tableau clinique est le même.

Dans les deux cas : il s'agit d'un sujet âgé n'ayant aucun antécédent de lithiase.

— L'ictère est le même : continu, progressif, intense et apyrétique.

— Il existe un gros foie et une grosse vésicule.

Il y a, toutefois, quelques signes différentiels.

— Les douleurs qui sont fréquentes dans le cancer de l'ampoule, manquent dans le néo de la tête du pancréas.

— Les troubles digestifs et les troubles de l'état général sont plus intenses dans le cancer de la tête pancréatique, et l'examen des selles révèle l'existence d'une insuffisance pancréatique manifeste.

Mais, nous savons que l'ampullome vatérien peut également entraîner un syndrome d'insuffisance pancréatique, s'il oblitère à la fois le cholédoque et le canal de Wirsung, et s'il se complique de pancréatite chronique.

Donc ici encore, on doit se baser sur certains examens paracliniques pour préciser le diagnostic.

Dans le cancer de la tête du pancréas :

— La recherche des hémorragies intestinales occultes reste négative.

— L'examen radiologique du duodénum révèle très souvent un élargissement du cadre duodénal.

— Et le tubage ne retire ni bile, ni ferments pancréatiques, ni sang.

On devra également éliminer :

— La *pancréatite chronique* qui réalise le même tableau

que le cancer de la tête du pancréas. Le diagnostic est d'autant plus difficile que le cancer de l'ampoule peut se compliquer de pancréatite.

— Le cancer des voies biliaires extra-hépatiques qui survient chez un sujet présentant des antécédents de lithiase biliaire et qui se traduit par un ictère continu et progressif avec gros foie. Le liquide duodénal examiné après tubage, ne contient pas de bile, mais renferme des ferments pancréatiques normaux et parfois un peu de sang.

En somme, il s'agit là d'une affection très difficile à distinguer du cancer de l'Ampoule de Vater.

— Quelques affections qui ne seront d'ailleurs reconnues qu'à l'intervention, ce sont :

— Un kyste hydatique de la face inférieure du foie.

— Une adhérence de péritonite tuberculeuse fibreuse.

— Une adhérence de périoduodénite ou de péricholécystite.

— Les adénopathies du bile du foie.

Enfin qu'il s'agisse d'un ictère continu ou d'un ictère intermittent, il reste un diagnostic à discuter. Celui de la « sténose bénigne serrée de l'Ampoule de Vater ».

Cette lésion est attribuée par certains auteurs, à un spasme du sphincter d'ODDI, par d'autres, à une sclérose de la papille vatérianne. Cette sclérose serait consécutive à une « cholédoco-Oddite rétractile chronique » (DEL VALLÉE et DONOVANS) ou à une « fissure de la papille vatérianne » (MOULONGUET).

La symptomatologie est la même que celle du cancer vatérian. L'examen des selles montrerait l'absence d'hémorragies intestinales occultes.

Le diagnostic différentiel est très difficile, et souvent la « sténose bénigne de l'ampoule » ne sera reconnue qu'à l'intervention après l'ouverture du duodénum.

EN RÉSUMÉ nous voyons que, bien qu'il soit encore difficile, le diagnostic clinique du cancer de l'Ampoule de Vater est devenu possible dans la plupart des cas, grâce aux examens de laboratoire, surtout à l'examen des selles et au tubage du duodénum.

Toutefois il est des cas où le diagnostic reste hésitant, on doit alors recourir le plus tôt possible, à la laparotomie exploratrice ou mieux à l'angiocholégaphie post-opératoire.

Nous pensons, en effet, qu'il est préférable de faire une simple cholécystostomie qu'une laparotomie exploratrice.

Cette dernière nécessite :

— Une palpation minutieuse des voies biliaires et de la région pancréatico-duodénale.

— La mobilisation et le décollement du duodénum qui permettent l'exploration de la portion rétro-pancréatique du cholédoque et de la région vaticienne.

Mais cet examen est quelquefois insuffisant et ne donne pas une certitude dans tous les cas. En effet, dans une observation rapportée par CORNIL et CHEVASSU, « l'exploration digitale des voies biliaires et de la zone pancréatique » n'avait révélé aucune induration. Le cancer vaticien ne fut reconnu qu'à l'autopsie.

De même, chez le malade de BLOCH, CAROLI et LAFFITE, « ni le palper du duodénum, ni le cathétérisme de l'Ampoule de Vater à travers le cholédoque », n'avait permis de reconnaître le néoplasme.

Dans d'autres cas, la perception, à travers la paroi duodénale, d'une induration ne donne pas toujours une sensation assez nette, pour dire s'il s'agit d'un nodule épithéliomateux ou d'un calcul. Même la ponction du nodule faite avec une aiguille n'avait pas permis à CUNÉO de poser un diagnostic sûr, l'ouverture du duodénum avait été nécessaire.

En effet, pour pouvoir affirmer le diagnostic de cancer de l'ampoule, il faut faire une duodénotomie qui rend possible l'examen direct de la région vaticienne.

Cette exploration est donc une intervention longue, difficile, qui ne peut se faire que sous anesthésie générale, et qui est grave chez un ictérique. On connaît, en effet, la gravité de toute opération sérieuse chez un malade intoxiqué par la rétention biliaire.

Ce sont ces différentes raisons qui nous font préférer la

cholécystostomie à la laparotomie. La cholécystostomie présente de nombreux avantages.

D'une part, c'est une opération simple, rapide, peu traumatisante et qui se fait à l'anesthésie locale.

D'autre part, elle va fournir des renseignements d'une importance capitale. Le chirurgien pourra, en effet, se rendre compte :

— de l'état de la vésicule,

— de la nature de son contenu (aspect de la bile, présence ou absence de calculs). Mais surtout, elle rendra possible l'exploration radiolipiodolée des voies biliaires, qui permettra de préciser le siège et la nature de l'obstacle cholédocien.

Nous avons vu que l'on pouvait facilement différencier l'image radiologique du cancer de l'ampoule, de celles du calcul du cholédoque, du cancer de la tête du pancréas et de la pancréatite chronique. Et nous avons signalé également que CAROLI avait montré que le cancer vatérien et la sténose bénigne serrée de l'ampoule avaient la même image et qu'il fallait recourir à l'opération pour les différencier.

Quelques jours ou quelques semaines après l'abouchement de la vésicule à la peau, lorsque l'ictère aura disparu, ou se sera considérablement atténué et que l'état général du malade se sera amélioré, on pourra dans un deuxième temps s'attaquer à la cause. Le malade sera plus résistant pour supporter une intervention chirurgicale importante.

Il nous reste à envisager le diagnostic des formes spéciales.

a) *Diagnostic de la forme pseudo-lithiasique.*

Cette forme doit être différenciée du calcul du cholédoque. Nous avons vu que dans l'observation de FIESSINGER le tableau clinique était si typique, qu'il avait été impossible de penser à autre chose qu'à un calcul du cholédoque. Seules la recherche des ferments pancréatiques et celle du sang dans le liquide de tubage duodénal seraient susceptibles de fournir des indications.

b) *Diagnostic du cancer vatérien à forme d'angiocholite d'emblée.*

Cette forme pose le diagnostic étiologique des angiocholites. La cholécystostomie s'imposera et permettra l'exploration radiolipiodolée qui donnera les renseignements les plus précieux.

c) *Diagnostic de la forme avec hémorragies intestinales d'emblée, sans ictère.*

Nous avons vu que le malade de SÉNÈQUE n'a présenté qu'un seul symptôme : un melaena abondant et répété dont la cause n'a été découverte qu'à l'opération. C'est donc tout le problème des grands melaena de cause inconnue que soulève cette forme clinique.

III. -- Diagnostic. — De la variété.

Nous sommes arrivés au diagnostic de cancer de l'Ampoule de Vater ; est-il possible d'aller plus loin et peut-on en préciser la variété histologique ?

Nous allons tout d'abord nous efforcer de dégager les principaux caractères de chaque variété et nous verrons ensuite dans quelles conditions on pourra penser à telle ou telle forme.

I° VARIÉTÉ INTESTINALE

C'est la plus fréquente, nous l'avons trouvée dans 22 cas sur 42.

AU POINT DE VUE ANATOMIQUE c'est la forme la plus extensive et celle qui se complique le plus.

Il existait :

— Un envahissement important du duodénum dans 6 cas.

- Un envahissement de la tête pancréatique dans 4 cas.
- Des métastases ganglionnaires dans 2 observations.
- Des métastases hépatiques dans 7 observations.
- Des complications infectieuses chez 10 malades.

AU POINT DE VUE CLINIQUE. — Le cancer intestinal réalise le plus souvent un ictère chronique par rétention, qui est dans la majorité des cas intermittent (16 fois) et rarement continu (4 fois).

Dans la forme pseudo-lithiasique et celle avec angiocholite d'emblée, le néoplasme était également d'origine intestinale.

Les douleurs sont fréquentes et ont été notées dans plus de la moitié des cas (13 fois sur 22).

La diarrhée est plus fréquente que dans la variété cholédocienne et existait chez 7 malades. Des hémorragies intestinales macroscopiques ont été observées dans 3 cas, et la recherche des hémorragies occultes a été positive toutes les fois qu'elle a été pratiquée.

Le tubage duodénal donne généralement les résultats suivants :

- Absence de bile.
- Présence de ferments pancréatiques ayant une activité normale ou diminuée.
- Présence de sang.

Pendant une période de rémission, dans la forme à ictère intermittent, il ramène un liquide hémorragique et contenant de la bile et des ferments pancréatiques. A la période terminale, le néoplasme peut oblitérer le canal cholédoque et le canal de Wirsung et le tubage met en évidence un syndrome de rétention biliaire et pancréatique totale.

L'évolution se fait vers la mort, si la maladie est abandonnée à elle-même, dans un délai de trois à quatorze mois.

EN RÉSUMÉ :

- Ictère intermittent s'accompagnant souvent de douleurs et de diarrhée.
- Possibilité d'hémorragies intestinales.

— Fréquence des complications infectieuses hépato-biliaires.

— Au tubage, syndrome de rétention biliaire sans rétention pancréatique (dissociation cholélipasique), présence de sang.

2° VARIÉTÉ CHOLEDOCIENNE

Elle est plus rare que la précédente, mais est encore très fréquente (15 cas sur 42).

AU POINT DE VUE ANATOMIQUE. — Le cancer cholédocien peut présenter parfois 2 aspects spéciaux, réalisant soit une « infiltration en nappe » de la paroi du cholédoque, soit une « petite virole » à la terminaison de ce canal.

Dans cette variété, nous avons noté :

— Un envahissement du duodénum dans 2 cas.

— Des métastases ganglionnaires dans 1 cas.

— Des métastases hépatiques chez 3 malades.

— Des complications infectieuses également chez 3 malades.

L'envahissement du pancréas n'a pas été signalé.

CLINIQUEMENT. — Les 15 cas se répartissent ainsi :

— Forme à ictère intermitent 10 cas.

— Forme à ictère continu 4 cas.

— Forme hémorragique d'emblée 1 cas.

Les douleurs sont fréquentes et existaient chez 8 malades.

Les troubles digestifs sont rares, et la diarrhée a été observée dans 2 cas seulement.

L'hémorragie intestinale abondante a été notée une fois. Le melaena occulte a été trouvé dans tous les cas où il a été recherché. Le tubage duodénal retire le plus souvent un liquide ne contenant pas de bile, mais renfermant des ferments pancréatiques et du sang.

L'évolution s'est faite vers la mort dans un délai de trois à douze mois.

EN RÉSUMÉ :

— Ictère intermittent, souvent douloureux, mais s'accompagnant rarement de troubles digestifs.

3° LA VARIÉTÉ WIRSUNGIENNE

Celle-ci est la plus rare et n'a été observée que 5 fois.

AU POINT DE VUE ANATOMIQUE. — Il y avait :

— Des métastases ganglionnaires dans 2 cas.

— Des complications infectieuses dans 3 cas.

Les métastases hépatiques, l'envahissement du duodénum et du pancréas n'ont été observés dans aucun cas.

CLINIQUEMENT. — Il se traduit :

— Tantôt par un ictère intermittent, 3 cas.

— Tantôt par un ictère continu, 2 cas.

Les douleurs existaient chez 2 malades et, des troubles digestifs chez 3 malades (dans 2 cas il s'agissait de diarrhée et dans un cas de constipation).

L'examen des selles révèle l'existence d'une insuffisance pancréatique.

Et le tubage, qui n'a été fait que dans un cas, a montré :

— Une rétention biliaire complète.

— Une rétention partielle du suc pancréatique (la quantité totale du suc pancréatique retiré, était très diminuée. De plus l'activité lipasique du suc était très abaissée, tandis que l'activité trypsique était normale).

— La présence de sang dans le liquide duodénal.

Il est logique de supposer que dans cette forme, on pourra avoir une rétention biliaire et pancréatique totale.

L'évolution s'est faite vers la mort dans un délai de trois mois et demi à onze mois.

EN RÉSUMÉ :

- Ictère tantôt intermittent, tantôt continu.
- Fréquence des douleurs.
- Troubles digestifs importants.
- Signes d'insuffisance pancréatique mis en évidence par l'examen des selles.
- Fréquence des complications infectieuses.
- Au tubage, syndrome de rétention biliaire et pancréatique.

En somme, nous constatons qu'aucune des trois variétés n'a vraiment de signes particuliers qui permettent de la différencier. Aussi en présence d'un cancer de l'Ampoule de Vater, il nous paraît bien difficile de dire cliniquement s'il s'agit d'un cancer intestinal, ou d'un cancer cholédocien ou d'un cancer Wirsungien. Et en pratique, on ne peut faire que des hypothèses.

Par exemple :

1° On pensera à un *néoplasme d'origine intestinale* : lorsqu'on se trouvera en présence d'un ictère intermittent, s'accompagnant de phénomènes douloureux et de diarrhée.

— lorsqu'il existera une hémorragie intestinale abondante.

— lorsque le liquide duodénal ramené au tubage sera très fortement hémorragique et renfermera des ferments pancréatiques.

2° On pensera à un *cancer d'origine Wirsungienne*. --- Si l'ictère est douloureux et s'accompagne de troubles digestifs marqués.

— S'il existe des signes d'insuffisance pancréatique nette et si le tubage révèle un syndrome de rétention biliaire et pancréatique.

En pratique, il importe peu que l'on ne puisse pas reconnaître la variété du cancer, mais ce qu'il faut c'est porter précocement le diagnostic de cancer vatérien pour faire opérer le malade le plus tôt possible, avant que la rétention biliaire ait retenti sur l'état général.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

La seule thérapeutique efficace que l'on puisse opposer au cancer de l'ampoule de Vater est l'intervention chirurgicale.

Ce cancer réalise des conditions favorables à un traitement chirurgical. En effet, il forme une petite tumeur nodulaire, généralement du volume d'un pois, et bien limitée. Entouré d'une coque fibreuse, il envahit rarement les tissus voisins et lorsqu'il se généralise ce n'est que tardivement.

De plus, en raison de son siège à la terminaison des canaux biliaire et pancréatique, il se manifeste rapidement par des signes cliniques nets, et son diagnostic peut être fait précocement.

Deux grandes variétés d'intervention ont été pratiquées :

1° Les opérations palliatives.

2° Les opérations curatives.

Sur les 51 malades de notre statistique, 28 ont été opérés. 14 ont subi une intervention palliative et 14 une intervention radicale.

1° OPÉRATIONS PALLIATIVES. — Elles consistent à établir un drainage externe ou une dérivation interne de la bile.

a) *Le drainage externe* a été pratiqué dans un très petit nombre de cas (4). Et on a fait :

Tantôt une cholécystostomie.

Tantôt un drainage du cholédoque.

Chez le malade de M. CHIRAY et chez celui de MM. BLOCH, CAROLI et LAFFITE, en raison du mauvais état général et des signes d'angiocholite, on n'a pu faire qu'une cholécystostomie.

La cholédotomie avec drainage du cholédoque a été exécutée dans deux cas :

dans celui de THIROLOIX, le chirurgien après avoir incisé le cholédoque pour l'explorer, et après avoir constaté que la tumeur vaticienne était inextirpable, s'est contenté de drainer la voie biliaire principale ;

et dans un cas de HARTMANN (6^e observation). Le malade avait un état général très altéré et présentait des signes d'infection grave. HARTMANN ayant retiré du cholédoque plusieurs calculs, pensa qu'il s'agissait uniquement d'une lithiase infectée et draina le cholédoque. Le néoplasme de l'ampoule ne fut reconnu qu'à l'autopsie.

En somme, on n'a eu recours au drainage externe que dans des conditions tout à fait particulières : chez des malades infectés et en mauvais état.

b) *La dérivation interne* a été réalisée dans 10 cas.

On a fait :

7 fois une cholécysto-gastrostomie,

1 fois une cholécysto-duodénostomie,

et 2 fois une cholécysto-jéjunostomie.

« La création d'une anastomose entre la vésicule biliaire et les cavités digestives, écrit HARTMANN, très supérieure à la fistulisation de la vésicule, reste toutefois une intervention insuffisante qui ne trouve son indication que dans les cas où il existe des propagations ganglionnaires ou autres. Ce qu'il faut, c'est s'attaquer à la cause de la rétention biliaire, à la tumeur qui obstrue la papille. »

2° OPÉRATIONS CURATIVES : Si on veut obtenir une guérison durable, il faut pratiquer l'opération radicale, c'est-à-dire enlever la tumeur.

Mais cette intervention est beaucoup plus traumatisante et beaucoup plus délicate à exécuter que la simple dérivation biliaire. Aussi, ne doit-elle être tentée que chez les sujets ayant un état général satisfaisant, et que dans les cas où la tumeur est encore suffisamment limitée.

La majorité des chirurgiens se sont contentés de pratiquer

l'ablation simple de la papille vaticienne. D'autres jugeant cette opération insuffisante ont proposé la résection circulaire du duodénum.

Dans les 14 cas ayant subi le traitement radical, on a réalisé :

1° 12 fois la papillectomie simple ;

2° 1 fois la papillectomie avec excision d'une bande assez large de la paroi duodénale (Observation de CUNÉO).

3° 1 fois la résection circulaire du duodénum (chez le malade de LACHAPELLE et DUMON).

1° *Dans la papillectomie simple*, on incise la muqueuse tout autour de la base de la papille, on tire sur la tumeur qu'on libère avec la couche de tissu fibreux qui l'entoure, puis on sectionne le canal cholédoque et le canal de Wirsung. L'ablation est alors terminée.

On peut abandonner la plaie duodénale à elle-même.

Cependant, certains chirurgiens ont pratiqué la suture du canal cholédoque à la muqueuse duodénale au niveau de la perte de substance, mais ils ne se sont pas occupés du canal de Wirsung.

Dans une seule observation, toutefois (celle de Docq et Van BEVER) le cholédoque et le canal de Wirsung ont été suturés à la muqueuse duodénale ;

2° Si l'opérateur fait *une papillectomie avec résection d'une bande de paroi duodénale*, il doit toujours suturer le cholédoque et si possible le canal de Wirsung, et fermer ensuite la brèche duodénale.

CUNÉO, au cours de son intervention, après avoir fixé le cholédoque, a suturé la partie inférieure de la perte de substance, mais il lui a été impossible d'apercevoir la lumière du canal de Wirsung.

La plupart des chirurgiens ont fait suivre la papillectomie simple ou la papillectomie avec résection duodénale d'une dérivation biliaire.

Chez un de nos malades personnels, on a établi un drainage du cholédoque.

Dans le cas de JEANNIN et DESLANDRES, on a pratiqué dans un premier temps une cholecysto-gastrostomie et dans un deuxième temps l'ablation de la tumeur.

LAUWERS déconseille l'anastomose gastrique, car pour lui « Le Chyme stomacal reflue manifestement à travers l'anastomose au moment des contractions de l'antrum pylorique et altère à plus ou moins longue échéance la muqueuse vésiculaire ». Aussi, préconise-t-il la cholecysto-enterostomie en Y de MONTPROFIT, qu'il a d'ailleurs réalisée chez ses deux malades.

HARTMANN a fait, chez ses premier et deuxième malades, une réimplantation duodénale du cholédoque.

3° *La Résection circulaire du duodenum* a été décrite théoriquement par COTTE en 1909.

Cette intervention longue et choquante comporte deux temps. Dans un premier temps, on fait une duodenostomie exploratrice pour vérifier le diagnostic de néoplasme de l'Ampoule et pour se rendre compte de l'opérabilité.

L'incision duodénale est alors refermée et, on pratique une gastro-entérostomie postérieure et une exclusion du duodenum qui est sectionné à l'union de la première et de la deuxième portion.

Quelques jours, ou quelques semaines plus tard, dans un deuxième temps, on exécute le décollement duodéno-pancréatique.

On enlève les ganglions duodéno-pancréatiques.

On sépare le duodenum du pancréas, on libère le cholédoque dans sa portion rétro pancréatique et le canal de Wirsung sur une longueur de 2 cms.

On pince et on coupe ces deux canaux, on sectionne ensuite le duodenum au-dessous de l'ampoule. On ferme le bout duodénal inférieur et on implante le canal de Wirsung dans la troisième portion du duodenum. On fait ensuite une cholédoco duodénostomie ou une cholécystoentérostomie après avoir ligaturé le cholédoque.

PAUCHET, dans un article de « La Clinique » du 5 novembre 1909, analyse l'opération de COTTE et pense que « cette intervention doit donner de bons résultats éloignés ».

Il propose, cependant, d'apporter à la technique de COTTE une modification et conseille de faire dès le premier temps une cholécystoduodénostomie. Il écrit : « Dans une première séance, je ferais la duodénostomie, une gastro-entérostomie postérieure à l'aide d'un bouton de Murphy et la section du duodénum au ras du pylore.

Je fermerais en cul de sac le bout duodénal, j'aboucherais le fond de la vésicule avec le pylore.

Dans la deuxième séance, 15 jours après, j'extirperais la deuxième portion du duodénum, je fermerais le cholédoque en cul de sac et, j'aboucherais le canal pancréatique dans l'intestin. »

LENORMANT, dans un article de la « Presse Médicale » du 8 février 1913, émet une opinion semblable à celle de PAUCHET et, préconise de faire dès le premier temps la dérivation de la bile.

Cette intervention est très grave. Elle a été réalisée dans plusieurs cas à l'étranger. En France, seul le malade de LACHAPELLE et DUMON a subi une duodéno-pancréatectomie partielle.

Résultats.

1° LES OPÉRATIONS PALLIATIVES ont donné les résultats suivants :

Sur les 14 opérés :

10 sont morts dans les jours qui ont suivi l'opération,

4 ont eu une survie plus ou moins longue.

Le premier malade de BRULÉ a survécu un an à sa cholécysto-duodénostomie. Il a été emporté par des métastases hépatiques.

Le malade BOLGERT est mort 4 mois après sa cholécystogastrostomie, et a fait lui aussi un néoplasme secondaire du foie.

Le malade de BLOCH, CAROLI et LAFFITE, qui a eu d'abord une cholécystostomie, puis une cholécystogastrostomie, est mort 2 ans après sa première opération.

Le deuxième malade de BRULÉ allait bien quelques jours après son opération.

II° LES OPÉRATIONS CURATIVES ont donné quelques résultats encourageants.

a) La papillectomie a été pratiquée dans 13 cas :

— Dans 6 cas, la mort est survenue dans les jours qui ont suivi l'intervention ;

— Le premier malade de HARTMANN a fait deux mois après l'opération un cancer secondaire du foie ;

— Le malade de CARNOT allait bien trois mois plus tard ;

— Celui de JEANNIN et DESLANDRES allait bien deux mois plus tard ;

— LAUWERS a suivi son premier malade pendant 3 ans et 10 jours et son deuxième malade pendant 9 mois. Tous deux étaient en bonne santé.

— HARTMANN a obtenu un résultat excellent chez son deuxième malade, qui se portait bien 4 ans après l'intervention ;

— Le troisième malade de HARTMANN n'a été suivi que très peu de temps.

b) Dans le cas de LACHAPELLE et DUMON, où on a fait une duodénopancréatectomie partielle, la mort est survenue 24 heures après.

OBSERVATIONS

Variété intestinale.

OBSERVATION I (Personnelle)

M. M..., âgé de 62 ans, entre à l'hôpital Bichat, dans le service de M le Docteur Faroy, le 19 avril 1937, pour un ictère qui a débuté 6 semaines auparavant.

Cet ictère est apparu insidieusement, sans fièvre, sans douleurs, sans troubles digestifs ; et dès le début le malade constata que ses selles étaient décolorées et que ses urines étaient foncées.

Très rapidement, d'autres symptômes apparurent :

— de l'asthénie.

— de l'anorexie surtout marquée pour la viande et les graisses.

— de l'amaigrissement,

et du prurit intense entraînant de l'insomnie.

Notons que cet ictère qui, au début était discret, s'est accentué progressivement, sans jamais présenter de rémission.

Antécédents.

Le malade aurait eu la fièvre typhoïde dans son enfance.

Et depuis 4 ans, il est suivi à la consultation du service pour troubles digestifs survenant par périodes.

Pendant ces périodes, le malade présente de l'anorexie, des digestions pénibles avec sensation de pesanteur épigastrique, et de la diarrhée glaireuse. Par contre, il n'a pas de nausées et il ne vomit pas.

Ces crises durent 5 à 6 semaines, se sont reproduites 4 à 5 fois pendant ces 4 dernières années, et s'accompagnent d'un amaigrissement important (7 à 8 kilogrammes). La crise terminée, le malade reprend rapidement son poids antérieur.

A l'examen, pratiqué le 20 avril 1937, on note l'existence d'un ictère foncé et généralisé à tout le corps.

Les urines sont très foncées et contiennent des pigments et des sels biliaires, mais ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les selles sont décolorées.

Le pouls est ralenti et, bat à 60.

Le malade accuse un prurit intense, une anorexie totale, et dit avoir perdu 8 kilos depuis le début de la maladie.

La température est normale et il n'existe aucun phénomène douloureux.

Le foie est nettement augmenté de volume, sa surface est lisse, non douloureuse et sa consistance est sensiblement normale. On ne sent pas la vésicule biliaire.

La rate n'est pas hypertrophiée.

Le temps de saignement est de 3 minutes.

Le temps de coagulation est de 6 minutes.

Une radiographie simple, sans préparation, de l'hypochondre droit, ne montre pas d'image de calcul; et à la radioscopie, on note que le cadre duodénal a des dimensions normales.

Le 21 avril : Urée sanguine, 0 gr. 28 $\frac{0}{100}$.

La réaction de Weber dans les selles est positive.

L'épreuve de la galactosurie provoquée, pratiquée selon la technique de MM. Fiessinger et Thiébaud, donne une élimination sensiblement normale :

Volume urinaire en cm ³		Concentration	Elimination en gr.
		0/00	—
1 ^{er} échantillon	120	10	1,20
2 ^{es} —	120	6,90	0,82
3 ^e —	360	traces	
4 ^e —	740	0	
1340			2,02
Elimination totale			2,02

Le 22 avril : On pratique un tubage duodénal.

Après l'injection du sulfate de magnésie, on obtient quelques centimètres cubes d'un liquide alcalin, incolore, ne contenant pas de bile.

On injecte alors par la voie intraveineuse 2 cm³ de sécrétine, et on recueille un liquide incolore dans lequel on dose la lipase par la méthode de Bondi, modifiée par Chiray et Lebon, et la trypsine par la méthode Gaultier.

Temps	Avant	5 minutes	10'	15'	20'	25'	30'	35'	40'
Volume en cm ³ ..	18	18	18	24	17	9	10	10	7
Lipase	6 u, 4	5,2	6,5	4,8	7,8	6	19	24	21,8
Trypsine	6	6	9,2	8,7	10	10,3	13,6	13,5	13
Volume après sécrétine							113 cm ³		
Volume total							131 cm ³		
Activité lypasique moyenne							11,88		
Activité tryptique moyenne							10,5		

Le malade est passé en chirurgie dans le service du Docteur Capette, avec le diagnostic de cancer de l'Ampoule de Vater. Il est opéré le 7 mai; et voici le compte rendu opératoire :

Rectanol ;

Incision oblique sous-costale ;

Gros foie basculé masquant une vésicule très distendue, sans calcul, avec quelques adhérences.

Le cystique et la voie principale sont distendus.

Décollement duodéno-pancréatique. On perçoit à travers les parois duodénales une petite tumeur au niveau de l'Ampoule de Vater. (Noisette.)

Duodénostomie, néo de la papille. Papillectomie, pas de réparation de la paroi duodénale postérieure.

Fermeture du duodénum en 2 plans, et de la paroi en 3 plans, avec un petit drain sous-hépatique.

Le malade est décédé le soir de l'intervention, après avoir présenté des phénomènes de refroidissement avec pouls à 60.

L'examen histologique d'un fragment de la tumeur prélevée au cours de l'opération a été pratiqué par le Docteur Faroy et a montré qu'il s'agissait d'un *Epithelioma tubulaire cylindrique d'origine intestinale*.

En somme, à son entrée à l'Hôpital, notre malade présentait un ictère chronique par rétention continu, apyrétique et non douloureux.

Chez lui, nous avons pu rapidement éliminer l'hypothèse d'un ictère par hépatite et établir qu'il s'agissait d'un ictère par obstruction cholédocienne.

En effet, le foie était gros, débordait le rebord costal de plusieurs travers de doigt, sa surface était lisse et sa consistance normale.

De plus, l'épreuve de la galactosurie provoquée est venue nous apporter un autre argument en faveur de l'obstruction. Elle nous a donné une élimination sensiblement normale, qui permettait d'éliminer l'hépatite.

Nous étions donc en présence d'un ictère par obstruction du cholédoque, il restait à établir la nature de l'obstacle.

L'âge du malade (62 ans), l'absence d'antécédents de lithiasse, les caractères mêmes de l'ictère (progressif, apyrétique et non douloureux), l'atteinte marquée de l'état général, ne permettaient guère de retenir l'hypothèse d'un calcul du

cholédoque. Et le premier diagnostic qui venait à l'esprit était celui de cancer de la tête du pancréas.

Mais l'examen des selles et le tubage du duodénum, nous ont apporté des renseignements de la plus haute importance.

La recherche des hémorragies occultes par la réaction de Weber était positive.

Le tubage duodénal, même après l'épreuve de Meltzer-Lyon, n'a pas ramené de bile. Après l'injection de sécrétine, nous avons obtenu une quantité normale (113 cm.) de suc pancréatique incolore. Le dosage de la lipase a montré une activité lipasique très diminuée, tandis que le dosage de la trypsine a révélé une activité trypsique normale. Il existait donc une insuffisance pancréatique modérée et uniquement lipasique.

En somme, nous avons obtenu un liquide dépourvu de bile, mais qui contenait des ferments pancréatiques. C'est la dissociation cholélipasique sur laquelle ont insisté CARNOT et LIBERT. De tels résultats, joints à la constatation d'hémorragies intestinales occultes, nous autorisaient à éliminer le cancer de la tête du pancréas et le calcul du cholédoque.

Nous avons posé le diagnostic de cancer de l'Ampoule de Vater. Diagnostic qui a été vérifié chirurgicalement quelques jours plus tard.

OBSERVATION II. — (Voir le résumé de l'observation de FIES-SINGER. Page 53.)

OBSERVATION III. — (Voir le résumé de l'observation de BLOCH, CAROLI et LAFFITE. Page 55.)

OBSERVATION IV. — Résumé de l'observation de CARNOT et LIBERT (Soc. Méd. des Hôp., 3 juin 1921).

Il s'agit d'une femme de 58 ans, entrée le 24 janvier 1921, à l'hôpital Beaujon, pour un ictère foncé datant d'un mois.

La jaunisse a débuté insidieusement, sans douleurs et sans troubles digestifs. Elle s'est accentuée progressivement, mais a présenté, cependant, quelques variations. Depuis le début, la malade se sent très fatiguée, et elle a maigri beaucoup.

Antécédents. — Il y a 6 ans, elle aurait fait un ictère passager avec douleurs de l'hypochondre droit, qui avait été interprété comme une crise de colique hépatique.

A son entrée, l'ictère est foncé, les urines sont riches en pigments et en sels biliaires, les selles sont décolorées. Le foie est gros, mais on ne sent pas la vésicule.

Un premier tubage duodénal est impossible, on pratique alors l'épreuve de Boldyreff-Volhard. Le liquide obtenu ne contient pas de bile, mais renferme des ferments pancréatiques actifs. Quelques jours après l'entée, l'ictère diminue, et le 11 février, les matières étaient recolorées, et les urines avaient une couleur normale. Le 5 mars un deuxième tubage retire un liquide contenant de la bile et des ferments pancréatiques.

La fièvre à type bilio-septique fit son apparition ; et l'ictère reparut. La vésicule devint perceptible. Deux nouveaux tubages ont ramené un liquide dépourvu de bile, riche en ferments pancréatiques et contenant du sang.

Le diagnostic du cancer vatérien fut posé, et le 31 mars, la malade fut opérée. On fit une cholécysto-gastrostomie. La mort survint le 16 avril.

A l'autopsie : « Le duodénum, dans sa région vatérienne et péri-vatérienne était envahi par une tumeur bourgeonnante, poussant de longues végétations, très villeuses par places, avec de grands panicules mal irrigués et sphacelés, se détachant facilement. »

« La tête du pancréas était volumineuse, oedémateuse et, à l'examen histologique, infiltrée de leucocytes presque purulente. »

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un néoplasme à type duodénal.

OBSERVATION V. — Résumé de l'observation de CARNOT (Paris-Médical, 19 mai 1928).

Le malade entre à l'hôpital le 23 janvier 1928.

Le début de l'affection remonte à mai 1936. A cette date, il a ressenti pendant quelques minutes, une douleur vive dans la région paraombilicale droite. Et 15 jours après un ictère est apparu.

Il dura 3 mois.

Cinq mois après, en janvier 1927, nouvel ictère qui dura 2 mois, jusqu'en mars 1927. Puis la jaunisse diminua, sans disparaître complètement : les urines restaient encore foncées et, les selles étaient peu teintées. De mars 1927 à janvier 1928, il y eut plusieurs alternatives d'accentuation et d'atténuation de l'ictère. En janvier 1928, ce dernier s'installe définitivement et fonce progressivement. Le malade entre alors à l'Hôtel-Dieu.

L'ictère est jaune olivâtre.

Le prurit est intense ; les selles sont décolorées, et les urines très foncées.

L'appétit est conservé.

A l'examen, le foie est gros et on perçoit la vésicule.

L'examen radioscopique montre une sensibilité très élective au niveau de la portion verticale du duodénum. La recherche du sang dans les selles est positive.

Le tubage est impossible.

Le 7 février 1928, le malade est opéré. A la palpation de la région vaticienne, on sent une petite tumeur du volume d'une noisette. On ouvre le duodénum et on excise la tumeur. On suture le duodénum, et on établit un drainage abdominal.

Les suites opératoires sont excellentes et 3 mois après l'opération, l'opéré se portait bien.

A l'examen histologique, il s'agissait d'un ampullome vaticien à point de départ duodénal.

Autres observations que nous avons consultées : celles de FÉREOL ; MORAX ; PILLIET ; RENDU ; HANOT (1^{er} et 2^e malades) ; ROGER et LAPEYRE ; DOCQ et VAN BEVER ; VEDEL, GIRAUD et PUECH ; CADE ; ROUSLACROIX, RAYBAUD et DEBERNARDY ; VARANGOT (1^{er}, 2^e et 3^e malades) ; LACHAPELLE et DUMON ; LOEPER ; BOLGERT (observation n° 14 de sa thèse).

Variété cholodocienne.

OBSERVATION VI (Personnelle). — Voir l'observation que M. le Professeur agrégé SENEQUE nous a communiquée (page 56).

OBSERVATION VII. — Résumé de la première observation de SOUQUES et AYNAUD.

La malade, une femme de 43 ans, a toujours été bien portante, sauf depuis quelques semaines ; elle a perdu l'appétit, et elle maigrit.

Le 1^{er} mai un ictère est apparu.

Le 5 mai, à son entrée à l'hôpital, elle présente un ictère très accentué, avec des urines fortement choluriques, les selles n'ont été décolorées qu'un seul jour, le reste du temps, elles ont eu une coloration normale.

Le foie est gros et la vésicule n'est pas perçue à la palpation.

La malade accuse des douleurs thoraciques entre les deux épaules.

Le 7 mai apparaissent de la toux, de la dyspnée, et une expectoration muqueuse abondante.

A l'auscultation, on entend des râles de bronchite. La température est normale.

Le 14 mai l'ictère a légèrement diminué.

Les points de côté, la dyspnée s'accroissent et, la malade meurt le 17 mai par asphyxie.

Autopsie le 19 mai : Le foie est gros, pèse 2 kilos, et il est le siège de quelques noyaux cancéreux.

La vésicule et le cholédoque sont dilatés.

Après avoir ouvert le duodénum, on voit au niveau de l'Ampoule de Vater une petite tumeur du volume d'un gros pois.

Le pancréas est indemne, et il y a de nombreux ganglions dans la région cœliaque.

Les poumons sont infiltrés de noyaux néoplasiques de tous les volumes.

L'examen histologique de la tumeur révèle l'existence d'un épithélioma cylindrique développé aux dépens de la portion terminale ampullaire du cholédoque.

Les ganglions hypertrophiés de la région cœliaque n'ont pas été examinés au microscope.

OBSERVATION VIII. — Résumé de la deuxième observation de SOUQUES et AYNAUD.

Il s'agit d'un homme de 72 ans, qui est entré le 27 juillet 1906, à l'hôpital, pour un ictère.

Le début remonte à deux mois et a été marqué par l'apparition d'amaigrissement, d'asthénie, de coliques abdominales avec diarrhée.

Puis un ictère s'installe progressivement.

A son entrée à l'hôpital, le malade est très amaigri et présente un ictère très foncé.

Le prurit est violent.

Les fèces sont décolorées.

Le foie est volumineux.

La mort survient le 29 août dans l'hyothermie, avec du délire.

Autopsie le 31 août :

Le foie est gros, et les voies biliaires sont dilatées.

Au niveau de la région vatricienne, il existe une petite tumeur arrondie.

L'examen histologique montre que cette dernière est formée par un épithélioma cylindrique, d'origine cholédocienne.

OBSERVATION IX. — Résumé de l'observation rapportée par JEANNIN et DESLANDRES dans la Bourgogne médicale, de décembre 1931.

La malade, âgée de 42 ans, entre à l'hôpital pour un ictère. Au début d'avril, elle commence à ressentir du prurit. Puis quelques semaines plus tard, dans les premiers jours de mai, un ictère apparaît, et devient rapidement très foncé. En même temps que la jaunisse, des douleurs vagues de l'hypochondre droit ont fait leur apparition.

A l'examen : La malade, amaigrie, présente un ictère foncé.

Les urines contiennent des sels et des pigments biliaires.

Les matières sont décolorées.

Le foie est gros et la vésicule est facilement palpable.

La réaction de Weber dans les selles est positive.

Pendant la première semaine d'hospitalisation, la jaunisse s'éclaircit un peu et les fèces se recolorent.

Le 20 juillet, on fait un tubage qui donne les résultats suivants :

Liquide incolore, mais contenant du sang décelable par la réaction de Weber.

Après injection de sulfate de magnésie, on retire un liquide fortement hémorragique, mais ne contenant pas de bile.

Le 21 juillet, opération dans le service du Docteur Leclerc.

A la palpation de la région vaticienne, on perçoit une petite masse arrondie et dure. On fait une duodénostomie qui montre un néoplasme bourgeonnant de la papille vaticienne, ayant le volume d'une *noisette*. On fait une biopsie, on ferme le duodenum et on établit une anastomose cholécysto-gastrique.

Les suites opératoires sont excellentes, l'ictère disparaît, et le 1^{er} septembre, dans un deuxième temps, on réalise l'ablation de la tumeur.

L'évolution a été favorable et au début d'octobre, la malade allait bien.

Histologiquement : Il s'agissait d'un néoplasme du type cholédocien.

AUTRES OBSERVATIONS :

Celles de :

DURAND-FARDEL ; DOMINICI ; CUNEO ; RIMBAUD et ANGLADA ; THIROLOIX ; (in thèse de POLLET) ; HARTMANN (6^e malade) ; CHIRAY, BENDA et MILOCHEVITCH ; DAMBRIN (in thèse de MAZERAN) ; CORNIL et CHEVASSU ; VARANGOT (4^e malade) ; LOEPER (2^e malade).

Variété wirsungienne.

OBSERVATION X (Personnelle). — M. N..., âgé de 45 ans, entre à l'hôpital Bichat, dans le service de M. le Docteur Faroy, le 26 avril 1937, pour un *ictère*.

Le début de l'affection remonte à 5 mois environ, c'est-à-dire au mois de novembre 1936. A cette époque, le malade a commencé à perdre l'appétit, à se sentir fatigué, et à maigrir.

Deux mois plus tard, en janvier 1937, un ictère est apparu d'une façon insidieuse, sans fièvre, sans douleurs, et sans s'accompagner d'autres troubles digestifs que d'une anorexie marquée. En même temps, le malade a commencé à avoir du prurit, et il s'est aperçu que ses selles étaient décolorées et que ses urines étaient foncées.

Cet ictère, qui était discret au début, s'est accentué très rapidement et il a présenté au cours de ses trois mois d'évolution, des variations très nettes dans son intensité. A plusieurs reprises, en effet, il s'est atténué, tandis que les selles se recoloraient et les urines devenaient moins foncées. Mais ces rémissions ont toujours été incomplètes et de courte durée.

Dans les *antécédents*, on ne trouve qu'une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 25 ans.

A l'entrée dans le service, le 26 avril, on se trouve en présence d'un malade ictérique, fatigué et qui a maigri de 14 kg. depuis le début de la maladie.

L'ictère intense est généralisé à tout le corps et s'accompagne de décoloration des selles et d'urines foncées.

Le prurit est modéré et l'anorexie est totale.

Le foie est gros, non douloureux, et déborde le rebord costal d'un travers de main. Son bord inférieur est mousse, non induré. Vers le milieu de ce bord inférieur, on sent une masse arrondie rénitente qui est probablement la vésicule biliaire distendue.

La rate est normale.

L'examen des urines met en évidence la présence de pigments et de sels biliaires. Mais il n'y a ni sucre, ni albumine.

Le temps de saignement est de 2 minutes.

Le temps de coagulation est de 9 minutes.

La radiographie simple de l'hypochondre droit montre l'absence d'image de calcul et l'examen radiologique du duodenum permet de constater que le cadre duodénal n'est pas élargi.

Le 28 avril : on pratique l'épreuve de la galactosurie qui donne une élimination normale :

	Volume urinaire en cm ³	Concentration ‰	Elimination en grammes
1 ^{er} échantillon	260	4 grs 02	1 gr. 22
2 ^e échantillon	45..	1 gr.	0 gr. 04
3 ^e échantillon	300	0	
4 ^e échantillon	1700	0	
	2305		1 gr. 26

Le 2 mai, la réaction de Weber dans les selles est positive.

Le 4 mai, urée sanguine 0 gr. 25 ‰.

Réaction de Weber dans les selles : positive.

Le 6 mai, on fait un tubage duodenal. Après l'installation de la solution de sulfate de magnésie on retire quelques centimètres cubes de liquide mélangé de sang rouge.

On pratique alors une injection intra-veineuse de deux ampoules de secrétine et on obtient par la sonde duodénale un liquide dans lequel on dose la lipase par la méthode de Bondi, modifiée par Chiray et la trypsine par la méthode de Gaultier.

Temps	Avant	5'	10'	15'	20'	25'	30'	35'	40'
Volume en cm ³	9	4	10	8	9	4	8	9	5
Trypsine.....	16,8	17,5	15,8	12	13	16	16,4	14,6	14,8
Lipase.....	9	18	26,5	6,8	11,5	22,5	13,4	16	15,2

Volume total : 66 cm³. Volume après secrétine : 57 cm³.

Activité lipasique moyenne : 16,2.

Activité trypsique moyenne : 15.

Le 17 mai, le malade est passé en chirurgie dans le service de M. le Docteur Capette.

Il est opéré le 20 mai.

Médiane sus-ombilicale. Gros foie foncé.

Très grosse vésicule distendue.

Cholédoque du volume d'un gros pouce.

Pas de calcul perceptible.

Ponction de la vésicule : liquide clair muqueux. La palpation de la tête du pancréas révèle l'existence d'un noyau dur (noisette) au niveau de la tête pancréatique dans la région de l'Ampoule de Vater.

Duodénotomie, tumeur papillaire soulevant la paroi duodénale postérieure, non ulcérée.

Excision de la tumeur qui ouvre un cholédoque très dilaté par lequel s'écoule de la bile blanche sous pression.

Quelques points sur la muqueuse postérieure. Fermeture de la brèche duodénale.

Ponction du cholédoque sus-duodéal : bile blanche.

Cholédotomie avec drain en T.

Petite mèche sous-hépatique.

Fermeture incomplète de la paroi en 3 plans.

Suites opératoires : Etat satisfaisant, le lendemain. Pouls assez lent et bien frappé. L'écoulement de la bile blanche par le drain cholédocien est remplacé par un flux biliaire d'aspect normal.

Le malade est décédé le 22 mai, 2 jours après l'intervention.

L'autopsie a mis en évidence une grosse hémorragie gastro-duodénale.

On a prélevé le deuxième duodénum, les ganglions pancréatiques qui étaient hypertrophiés et un fragment de la tête du pancréas.

L'examen histologique de la tumeur prélevée à l'opération, pratiqué par M. Faroy a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma atypique en boyaux épithéliaux d'origine wirsungienne.

Un des ganglions qui a été examiné au microscope est complètement envahi par un épithélioma lobulé.

Le pancréas a subi une altération cadavérique si marquée que son examen est impossible.

En résumé, notre malade présentait, lorsqu'il est entré dans le service, un ictère chronique par rétention apyrétique, non douloureux et variable.

— Les caractères de l'hépatomegalie et, l'épreuve de la galactosurie qui nous avait donné des résultats normaux, nous ont fait poser le diagnostic d'ictère par obstruction du cholédoque.

— La variabilité de l'ictère, le jeune âge du malade (45 ans) pouvaient faire penser au calcul du cholédoque.

Mais ce diagnostic était peu satisfaisant, en effet : on ne retrouvait aucun antécédent de lithiasé dans le passé du malade.

— L'ictère n'était pas douloureux, et ne s'était accompagné d'aucune élévation de température.

— La vésicule biliaire était augmentée de volume.

Et ces derniers caractères évoquaient plutôt l'idée d'un néoplasme, et tout d'abord d'un cancer de la tête du pancréas.

— L'intermittence de l'ictère ne permettait pas d'éliminer cette hypothèse, car on connaît l'existence d'ictère variable au cours du cancer de la tête du pancréas.

— Le diagnostic restait hésitant, et il fallut attendre les résultats de l'examen des selles et du tubage pour reconnaître qu'il s'agissait d'un cancer de l'Ampoule de Vater.

— La recherche du sang dans les selles a été positive à deux reprises. Et au tubage duodénal, nous avons obtenu un liquide : dépourvu de bile, mais qui contenait des ferments pancréatiques et du sang.

— La quantité de suc pancréatique obtenu après sécrétine (57 cm³) était très inférieure à la normale.

— L'activité lipasique était diminuée, tandis que l'activité trypsique était forte. Il y avait donc une insuffisance pancréatique légère et uniquement lipasique.

— Comment pouvait-on interpréter la faible quantité de liquide pancréatique obtenu ? Était-elle en rapport avec l'insuffisance du pancréas ? ou bien, était-elle due à une obstruction incomplète du canal de Wirsung ?

— Il nous semble que l'on doit s'arrêter à cette deuxième hypothèse.

— En effet, la déficience légère de la glande pancréatique ne nous paraît pas suffisante pour expliquer le faible volume de sécrétion retiré par le tubage.

OBSERVATION XI. -- Résumé de l'observation de MM. LE NOIR et COURCOUX (archives des maladies de l'appareil digestif 1909).

Le malade est âgé de 45 ans, entre à l'hôpital le 13 novembre 1907, pour une jaunisse.

Il y a trois mois, il fait un ictère qui s'accompagne de décoloration des selles et d'urines très foncées et, qui dure deux mois. Au bout de ce temps, l'ictère diminue et disparaît complètement.

Mais 10 jours plus tard, il réapparaît et le malade entre alors à l'hôpital.

Dans ses antécédents, on ne note qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 20 ans.

A l'examen, il présente un ictère généralisé.

Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal et est douloureux.

La vésicule n'est pas perçue. La rate est augmentée de volume.

Le malade est constipé et sa température est aux environs de 38°, 38°5.

Les jours suivants, l'état s'aggrave, le malade est prostré, l'ictère s'accroît et des douleurs vives apparaissent dans la région vésiculaire avec irradiations dans le dos et sur le côté droit de la poitrine.

La température s'élève et prend le type de la fièvre bilio-septique, 37 le matin, 40° le soir.

Une accalmie passagère de 48 heures se produit, mais l'état devient ensuite de plus en plus grave. Le malade tombe dans un état de prostration extrême et meurt 14 jours après son entrée.

Autopsie. — Le foie est gros et pèse 1.780 gr. Il présente de nombreux abcès angiochololitiques. La vésicule et le cholédoque sont très dilatés.

Après ouverture du duodénum, on aperçoit, juste au niveau de l'Ampoule de Vater, une petite tumeur villeuse, du volume d'un noyau de cerise, faisant une saillie sur la muqueuse intestinale.

L'orifice du cholédoque est immédiatement au-dessus de cette tumeur.

L'orifice du canal de Wirsung ne peut être reconnu macroscopiquement.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma à cellules cubiques d'origine wirsungienne.

OBSERVATION XII. — Résumé de l'observation de MM. CARNOT et HARVIER (Soc. méd. des hôpit., 16 mars 1906).

La malade, âgée de 72 ans, entre à l'hôpital pour un ictère datant de 2 mois.

Dix mois auparavant, en mars 1905, elle a ressenti des douleurs violentes, affectant le caractère de crises, localisées au creux épigastrique, irradiant aux deux épaules et suivies de vomissements glaireux ou bilieux.

La malade fut hospitalisée dans le service, une première fois en juin 1905 pour ces douleurs, mais aucun diagnostic précis ne fut porté.

L'état de la malade resta stationnaire jusqu'en novembre 1905. Mais à partir de cette époque, les crises douloureuses devinrent plus intenses, plus fréquentes et un ictère apparût.

Cet ictère s'est accentué progressivement sans présenter aucune rémission.

En janvier 1906, à son entrée, l'ictère est généralisé. Le poulx bat à 58. Les urines sont foncées et les selles sont décolorées.

A l'examen de l'abdomen, on note l'existence d'un gros foie et d'une vésicule biliaire fortement dilatée.

On pratique l'épreuve du salol. L'ingestion de salol n'est suivie d'aucune élimination urinaire d'acide salicylique. L'administration de deux pilules contenant chacune 0 gr. 25 de K. I. et enrobées dans une couche de cire, n'est accompagnée d'aucune élimination urinaire d'iode.

Ce qui est en rapport avec la non-saponification de la cire au niveau du duodénum.

Carnot et Harvier concluent « à une double retention biliaire et pancréatique ».

Une ponction de la vésicule biliaire retire un liquide clair et transparent.

L'état général de la malade s'aggrave et une fièvre élevée fait son apparition.

Le 22 février, la mort survint.

L'autopsie montra l'existence d'une péritonite.

Le foie était gros et la vésicule était distendue.

Le cystique était comprimé par 2 ganglions mous, non cancéreux. Au niveau de l'ampoule, il existait une tumeur qui obstruait le cholédoque et le canal de Wirsung.

Ces deux canaux étaient très dilatés. L'examen macroscopique montrait que le cancer était développé aux dépens de l'extrémité terminale du canal de Wirsung.

L'examen histologique confirma ses données.

L'examen histologique du pancréas révéla l'existence d'une sclérose généralisée.

Le foie était également le siège d'une sclérose péricanaliculaire.

Autres observations : celles de AVEZOU ; et de LETULLE et VERLIAC.

Dans les observations suivantes la variété histologique n'a pas été précisée :

Observations :

— de HARTMANN (1, 2, 3, 4, 5^e malades).

— de BRULÉ (malades 1 et 2).

— de LAUWERS (1^{er} et 2^e malades).

CONCLUSIONS

1° Le cancer de l'Ampoule de Vater est une affection rare, mais non exceptionnelle.

2° Au point de vue anatomique, il se présente sous deux aspects :

- soit, et le plus souvent, sous celui d'une petite tumeur arrondie ou ovalaire, du volume d'un pois ou d'une noisette,
- soit, sous celui d'une plaque bourgeonnante et ulcérée, tendant à envahir les parois duodénales.

Selon le point de départ de la lésion, il s'agit :

- tantôt d'un épithélioma à type intestinal,
- tantôt d'un épithélioma à type cholédocien.
- tantôt d'un épithélioma à type Wirsungien.

La variété intestinale est la plus fréquente.

La variété cholédocienne est plus rare, mais se rencontre encore très souvent.

Quant à la variété Wirsungienne, elle est très rare.

Les métastases hépatiques sont assez fréquentes. Elles existaient, en effet, dans 12 cas sur 51.

3° En clinique, le cancer vatérien se traduit dans l'immense majorité des cas, par un ictère chronique par rétention qui est :

- tantôt intermittent (c'est le cas le plus fréquent),
- tantôt continu.

Mais il peut se présenter sous d'autres aspects qui permettent d'individualiser encore :

- une forme pseudo-lithiasique,
- une forme avec angiocholite d'emblée,
- une forme avec hémorragies intestinales abondantes et répétées, sans ictère.

Au cours de l'évolution, il est fréquent d'observer :

- des douleurs,
- des troubles digestifs, surtout de la diarrhée,
- des complications infectieuses, surtout hépato-biliaires.

L'examen physique révèle toujours l'existence d'un gros foie et parfois celle d'une grosse vésicule biliaire.

4° Le diagnostic du cancer de l'ampoule de Vater est devenu possible dans la plupart des cas, grâce à certains examens de laboratoire.

L'examen coprologique est susceptible de donner des renseignements précieux. En montrant la présence, à plusieurs reprises, de sang dans les selles, il fournit un argument en faveur du cancer vatérien.

Les résultats du tubage duodénal sont plus importants encore ; et ce sont eux qui, joints aux signes cliniques, emportent en définitive le diagnostic.

Le tubage duodénal permet d'une part, de révéler très souvent l'existence d'hémorragies duodénales, d'autre part, d'étudier les sécrétions biliaire et pancréatique, qui sont variables suivant les cas. La présence de sang dans les divers échantillons du liquide duodénal constitue un symptôme d'une très grande importance.

5° Dans les cas où le diagnostic reste hésitant, au lieu de recourir à la laparotomie exploratrice, il est préférable de faire, d'abord, une simple cholécystostomie, qui permet de

pratiquer ultérieurement l'exploration lipiodolée des voies biliaires.

6° Abandonné à lui-même, l'Ampullome vaterien évolue vers la mort dans un délai de 3 à 14 mois.

7° Le traitement chirurgical a donné des résultats encourageants.

Les interventions palliatives ont permis dans certains cas de longues survies : un an et même deux ans.

Et les opérations curatives ont donné dans quelques cas de très beaux résultats.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AVEZOU. — Cancer de la deuxième portion du duodénum. *Bulletin de la Société d'Anatomie*, 1875.
- AYNAUD. — Le cancer de l'ampoule de Vater. *Gazette des Hôpitaux*, 15 juin 1907.
- BERGERET et CAROLI. — Contribution au traitement et au diagnostic radiochirurgical des ictères par rétention. *Le Documentaire Médical*, juin 1936.
- BLOCH (J.-Ch.), CAROLI et LAFFITE. — Sténoses cholédociennes basses. Etude radiolipiodolée des angiocholites ictérigènes non calculeuses. *Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, décembre 1936.
- BLOCH (J.-Ch.). — La chirurgie en deux temps des voies biliaires infectées. *Paris Médical*, 15 mai 1937.
- BOLGERT. — Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques *Thèse Paris*, 1935.
- BRANCA et VERNE. — Précis d'histologie. Masson, 1934.
- BRULE et DAVID. — Les obstructions du cholédoque par adénopathies *Presse Médicale*, 30 juin 1934.
- BRULE, COTTET (Jean) et HAMBURGER. — Sur un type clinique d'ictère prolongé avec hépatomégalie et splénomégalie, curable par tubage du duodénum. *Presse Médicale*, 3 novembre 1934.
- BRULE et COTTET (Jean). — Quelques éléments de diagnostic différentiel entre les ictères par obstruction cholédocienne et les ictères par hépatite. *Presse Médicale*, 2 novembre 1935.
- BRULE, HILLEMAND et HERRENSCHMIDT. — Deux cas de cancer de l'ampoule de Vater, diagnostiqués cliniquement. *Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, décembre 1937.
- BUSSON. — Du cancer de l'ampoule de Vater. *Thèse Paris*, 1890.
- CADE. — Sur le diagnostic du cancer de l'ampoule de Vater. *Lyon Médical*, 30 janvier 1912.
- CADE et LERICHE. — Cancer de la région vatricienne. *Lyon Médical*, 23 novembre 1909.
- CARNOT. — Les ampullomes vatriens à ictère intermittent. *Paris Médical*, 19 mai 1928.

- CARNOT et HARVIER. — Cancer wirsungien de l'ampoule de Vater. *Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 16 mars 1906.
- CARNOT et LIBERT. — Un cas de cancer de l'ampoule de Vater, diagnostiqué par l'examen du suc duodénal. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3 juin 1921.
- CARNOT et GAHLINGER. — Le tubage duodénal dans le diagnostic des ictères par rétention. *Paris Médical*, 19 mai 1923.
- CAROLI et MAURY (Pierre). — Etude clinique et pathogénique des angiocholites ictérigènes. *Paris Médical*, 15 mai 1937.
- CHABROL et COTTET (Jean). — Le dosage des sels biliaires du sang chez les ictériques. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 mars 1935.
- CHAUMERLIAC. — Le tubage duodénal. *Le Journal Médical Français*, janvier 1937.
- CHAMBRAS. — Les cancers de l'ampoule de Vater. *Thèse Paris*, 1906.
- CHIRAY et LEBON. — Le tubage duodénal, Masson, 1924.
- CHIRAY, BENDA et MILOCHEVITCH. — Le tubage duodénal dans le cancer de l'Ampoule de Vater. *Paris Médical*, 17 mai 1924.
- CHIRAY et PAVEL. — La vésicule biliaire. Masson, 1927.
- CORNIL et CHEVASSU. — Epithélioma de l'ampoule de Vater. *Bulletin de la Société d'Anatomie de Paris*, février 1903.
- COTTE. — Traitement chirurgical des cancers de l'ampoule de Vater par la résection circulaire du duodénum. *Lyon Chirurgical*, juin 1909.
- COTTER (Jean). — Une nouvelle technique de dosage des sels biliaires dans le sang. *Thèse Paris*, 1935.
- Diagnostic des ictères. *Clinique et Laboratoire*, mars 1937.
- CUNEO. — Epithélioma de la portion ampullaire du cholédoque. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 28 décembre 1910.
- DAMADE et VILLAR. — Le tubage duodénal. *Journal de Médecine de Bordeaux*, mai 1922.
- DENECHAUD, TANGUY et VARANGOT. — Le cancer de l'ampoule de Vater. Etude clinique et diagnostique, à propos de six observations personnelles. *Bulletin Médical*, 1^{er} août 1931.
- DESPLATS, MOULONGUET, MALGRAS. — L'exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. Masson, 1938.
- DEVIC et SAVY. — La forme vatricienne du cancer duodénal. *Lyon Chirurgical*, mars 1909.
- DIMITRESCO et POPOVICI. — Le cancer du duodénum. *Presse Médicale*, 8 janvier 1934.
- DOCQ et VAN BEVER. — Contribution à l'étude des tumeurs de l'ampoule de Vater. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, mars 1914.
- DOMINICI. — Cancer de la région vatricienne. *Presse Médicale*, 26 juillet 1899.

- DURAND-FARDEL. — Cancer de l'ampoule de Vater. *Presse Médicale*, 17 juin 1896.
- EINHORN. — Le tube duodénal. Masson, 1927.
- FAROY. — Foie et pancréas, tome XII du Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, publié sous la direction de E. Sergent.
- FÉRÉOL. — Tumeur cancéreuse de l'ampoule de Vater. *Recueil des travaux de la Société Médicale d'Observation*, 1859.
- FIESSINGER, THIEBAUT et DIERYCK. — L'épreuve de la galactosurie dans les ictères. *Annales de Médecine*, février 1932.
- FIESSINGER. — La forme pseudo-lithiasique du cancer de l'ampoule de Vater. *Journal des Praticiens*, 13 août 1932.
- FIESSINGER et WALTER. — Exploration fonctionnelle du foie. In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.
- GILBERT et CARNOT. — Traité de médecine et de thérapeutique. Maladies des glandes salivaires et du pancréas. Tome 20.
- GOIFFON. — Manuel de coprologie clinique.
- HANOT. — Cancer de l'ampoule de Vater. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 24 avril 1896. Communication au Congrès de Tunis, avril 1896.
- Nouvelle observation de cancer de l'ampoule de Vater. *Archives générales de Médecine*, novembre 1896.
- HARTMANN. — Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, 28 décembre 1910.
- Chirurgie des voies biliaires. Masson, 1923.
- JEANNIN et DESLANDRES. — Un cas de néoplasme de l'ampoule de Vater. *La Bourgogne Médicale*, 4 décembre 1931.
- JOSSE. — Contribution à l'étude des formes cliniques et du diagnostic des néoplasmes vatriens. *Thèse Paris*, 1928.
- LABBÉ (Marcel et Henri). — Digestion des graisses et insuffisance pancréatique. *Annales de Médecine*, Tome VII, n° 6, 1920.
- LACHAPELLE et DUMON. — Sur deux cas de sténose duodénale. Bulletin et mémoires de la Société de Radiologie Médicale de France. *Société d'électro-radiologie du Sud-Ouest*, Bordeaux, 20 déc. 1936.
- LAUWERS. — Traitement chirurgical du cancer vatrien. *Journal de Chirurgie*, décembre 1933.
- LECENE et LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale.
- LE NOIR et COURCOUX. — Un cas de cancer de l'ampoule de Vater genre wirsungien. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, 1909.
- LENORMANT. — L'opération radicale du cancer vatrien. *Presse Médicale*, 8 février 1913.
- LETULLE. — Les cancers primitifs de l'ampoule de Vater. *Presse Médicale*, 21 avril 1906.
- LETULLE et NATTAN-LARRIER. — L'ampoule de Vater, *Archives des Sciences Médicales*, 1898.

- LETULLE et VERLIAC. — Cancer primitif de l'ampoule de Vater. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 4 janvier 1906.
- LETULLE. — Traité d'anatomie pathologique, tome III.
- LOEPER. — Cancers douloureux de l'ampoule de Vater. *Le Progrès Médical*, 1^{er} janvier 1938.
- MALGRAS. — Exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. *Thèse, Paris*, 1937.
- MAZERAN. — Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement du cancer de l'ampoule de Vater. *Thèse de Toulouse*, 1935.
- MORAX. — Rétention biliaire, oblitération du canal cholédoque au niveau de son embouchure par un petit noyau épithéliomateux. *Bulletin de la Société d'Anatomie*, 1889.
- MOULONGUET. — Le syndrome fissuraire de la papille vatricienne. *Revue crit. path. et thér.*, tome I, n° 2, février 1931.
- PAUCHET. — Traitement du cancer de l'ampoule de Vater. *La Clinique*, 5 novembre 1909.
- PIC. — Cancer primitif du duodénum. *Revue de Médecine*, 1894.
- PILLIET. — Epithélioma de l'ampoule de Vater. *Bulletin de la Société d'Anatomie*, 1889.
- POIRIER. — Anatomie humaine. Annexe du tube digestif.
- POLLET. — Contribution à l'étude du cancer primitif de l'ampoule de Vater. *Thèse Paris*, 1913.
- POLLET et BORIS KREIS. — Ictères et cholédoque. *Revue Médico-Chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, tome XI, n° 1, 1936.
- PRENANT, BOUIN et MAILLARD. — Traité d'histologie.
- RATHERY et CAMRESSÈDES. — Le tubage duodénal dans les ictères chroniques. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 10 juin 1921.
- RECLUS. — *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1903.
- RENDU. — Epithélioma de l'ampoule de Vater. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1^{er} mai 1896.
- RIMBAUD et ANGLADA. — Cancer de l'ampoule de Vater. *La Province Médicale*, 5 juin 1909.
- ROGER et LAPEYRE. — Cancer primitif de l'ampoule de Vater. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, mai 1913.
- ROUSLACROIX, RAYBAUD et DEBERNARDY. — Cancer de l'ampoule de Vater Pancréatite et angiocholécystite suppurées terminales. *Bulletin de l'Association Française pour l'étude du Cancer*, Juin 1927. *Marseille Médical*, 5 novembre 1927.
- ROUSSY, LEROUX, OBERLING. — Précis d'anatomie pathologique.
- ROUVIÈRE. — Anatomie humaine descriptive et topographique.
- SOULIE. — Histologie de l'ampoule de Vater. In Poirier et Charpy. Anatomie humaine.
- SOUQUES et AYNAUD. — Cancer cholédocien de l'ampoule de Vater. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 25 janvier 1907.

STAKEVITCH. — Contribution à l'étude des néoplasmes de l'ampoule de Vater. *Thèse Paris*, 1914.

STOKES. — The DUBLIN quaterly of médical sciences, 1846.

TESTUT et JACOB. — Anatomie de l'abdomen.

VARANGOT. — Contribution à l'étude clinique du cancer de l'ampoule de Vater. *Thèse Paris*, 1931.

VEDEL, GIRAUD et PUECH. — Cancer de l'ampoule de Vater. Blocage complet des voies biliaires, sans décoloration des fèces. *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 16 février 1923.

WALTERS (Rochester). — Résection avec guérison de l'ampoule de Vater, avec une partie du duodénum, avec cholédoco-duodénostomie pour cancer de l'ampoule de Vater. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, volume LV, n° 5, novembre 1932.

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction</i>	9
<i>Historique</i>	11
<i>Généralités</i>	15
CHAPITRE PREMIER. — Anatomie et histologie de l'ampoule de Vater	17
Anatomie pathologique du cancer vatérien	22
CHAPITRE II. — Etude clinique	31
Forme à ictère intermittent	32
Forme à ictère continu	48
Forme pseudo-lithiasique	53
Forme avec angiocholite d'emblée	55
Forme hémorragique d'emblée.....	56
CHAPITRE III. — Examens de laboratoire	61
Examen du sang	61
Examens des urines	63
Examen des selles	65
Examen du suc duodénal	69
CHAPITRE IV. — Examen radiologique	75
CHAPITRE V. — Diagnostic	79
Diagnostic positif	79
Diagnostic différentiel	80
Diagnostic de la variété	90
CHAPITRE VI. — Traitement	95
Opérations palliatives	95
Opérations curatives	96
Résultats	99
<i>Observations</i>	101
Variété intestinale	101
Variété cholédocienne	106
Variété wirsungienne	109
<i>Conclusions</i>	115
<i>Bibliographie</i>	119



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



